



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 12296

To cite this version :

Savary, Antoine. *Étude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013)*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 99 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ANNEE 2014 THESE : 2014 – TOU 3 – 4042

ETUDE RÉTROSPECTIVE DE 147 CAS DE PARVOVIROSE CANINE (2003-2013)

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

SAVARY Antoine

Né, le 18/12/1990 à Saint Aubin Les Elbeuf (76)

Directeur de thèse : M. Olivier DOSSIN

JURY

PRESIDENT :

M. Jean-Pierre VINEL

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

M. Olivier DOSSIN

Mme Rachel LAVOUE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1°
CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2°
CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

REMERCIEMENTS

A notre président de thèse,

A Monsieur le professeur Jean-Pierre VINEL

Professeur à l'université Paul Sabatier de Toulouse

Gastro-entérologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Veuille trouver ici l'expression de nos respectueux hommages

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Docteur Olivier DOSSIN

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores

Qui nous a fait l'honneur de nous confier ce projet et nous a soutenu tout au long de son élaboration.

Veillez accepter l'expression de mon entière reconnaissance et mes remerciements

A Madame le Docteur Rachel LAVOUE

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse,

Nos plus sincères remerciements

A Monsieur le Professeur Didier Concordet

Professeur classe exceptionnelle à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Mathématiques, Statistiques, Modélisation

Qui nous a fait l'honneur de participer et de nous aider lors de l'élaboration de ce projet,

Notre plus sincère gratitude

A Monsieur le Docteur Christophe Thinet

Directeur administratif des Cliniques des Animaux de compagnie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a aidé au cours de la réalisation de ce travail,

Notre plus sincère reconnaissance

DEDICACES

A ma famille,

A mes parents à qui je dois tout,

A ma mère, ma supportrice la plus fidèle, pour son soutien indéfectible,

A mon père, l'artiste, le plus courageux des hommes,

A Pauline et Alexandre, le plus beau couple de Normandie, faites moi vite un neveu ou une nièce,

A mon petit frère, le footeux, à nos souvenirs et à nos moments complices

A mamie Conchette, papi Jacques et tatie Jo, pour votre gentillesse et votre hospitalité sans limite,

A papi Jacques et mamie Simone, je pense à vous de tout mon cœur,

A mon amour,

A Alexandra, la petite niçoise qui a harponné mon cœur

A mes amis,

A mes amis du lycée, Simon, Baptiste

A mes amis de prépa, David, Louis

Aux toulousains,

Au Bled, à ces quatre années de vie commune, de rires, d'engueulades, de soirées partagés ensemble

A Guillaume, à nos souvenirs australiens, à nos débats enflammés et sans issue, à nos premiers pas dans la vie professionnelle ensemble

A Hugo, à nos envies d'Antarctique, à nos discussions, à ton côté râleur mais tellement attachant,

A Salim, à ta générosité, à tous tes moments de délire, à ton fondant qui nous enterrera tous,

A Aude, la cinquième, à ta patience pour nous avoir supporté

A Miramar, les beaux gosses, la meilleure des coloc' après le Bled, A Matthieu, A Jeremy, A Quentin, A Julien, A Vincent, A Wawan, on s'est quand même bien marré tous ensemble, j'espère vous revoir tous très bientôt

Aux Toulousaines, A cette nouvelle aventure, A Vincent, A Matthieu, A Quentin, A cette année qui va être fabuleuse,

A la Chatterie, A Marie, A Sophie, A Maïlis, A Myriam,

A Dianou,

A Florian, allez Lens !

A Cuquemelle, mon homonyme normand

A tous mes copromos,

A mes poulots,

A tous ceux que j'oublie,

A Toulouse

Et pour n'oublier personne,

A Biboune !

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS.....	p2
REMERCIEMENTS.....	p4
DEDICACES.....	p6
TABLE DES MATIERES.....	p8
LISTE DES FIGURES.....	p15
INTRODUCTION.....	p17
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA PARVOVIROSE CANINE.....	p18
I. PRESENTATION DU PARVOVIRUS CANIN.....	p19
I.1. DESCRIPTION ET PROPRIETES DU PARVOVIRUS.....	p19
I.2. EVOLUTION, ACTUALITE ET SOUCHES VIRALES.....	p20
I.3. REPARTITION MONDIALE.....	p21
II. EPIDEMIOLOGIE.....	p21
II.1. CIRCULATION DU VIRUS ET SOURCES.....	p21
II.2 TRANSMISSION ET PENETRATION DU VIRUS.....	p22
II.3. ANIMAUX TOUCHES ET RECEPTIVITE.....	p23
II.3.A. SIGNALEMENT.....	p23
II.3.B.FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES ET SAISONNALITE.....	p24
II.3.C. VACCINATION ET PROTECTION MATERNELLE.....	p24
II.3.D. MALADIES CONCOMITANTES ET STRESS.....	p25
III. PATHOGENIE ET MORTALITE.....	p25
IV. CLINIQUE.....	p27
IV.1. PRESENTATION CLINIQUE CLASSIQUE.....	p27

IV.1.A. FORME INTESTINALE.....	p27
IV.1.B. FORME CARDIAQUE.....	p28
IV.2. BIOMARQUEURS.....	p28
IV.2.A. HEMATOLOGIE.....	p28
IV.2.B ANOMALIES DE LA COAGULATION.....	p29
IV.2.C. BIOCHIMIE.....	p30
IV.2.D. FONCTION ENDOCRINE.....	p31
V. COMPLICATIONS.....	p31
VI. FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC.....	p32
VII. IMAGERIE.....	p32
VII.1. RADIOGRAPHIE.....	p32
VII.2. ECHOGRAPHIE.....	p33
VIII. DIAGNOSTIC.....	p34
VIII.1. CLINIQUE.....	p34
VIII.1.A. PRESENTATION CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIE.....	p34
VIII.2. TESTS DIAGNOSTICS.....	p34
VIII.2.A. MISE EN EVIDENCE DU PARVOVIRUS DANS LES SELLES	p35
VIII.2.A.1. LES TESTS DE ROUTINE.....	p36
VIII.2.A.2.PCR.....	p36
VIII.2.B. SEROLOGIE.....	p37
VIII.2.C. L'HISTOLOGIE.....	p37
IX. TRAITEMENT	
IX.1. TRAITEMENT DE BASE.....	p38

IX.1.A.FLUIDOTHERAPIE ET CORRECTION DES TROUBLES ELECTROLYTIQUES.....	p38
IX.1.A.1. VOIE D'ADMINISTRATION.....	p38
IX.1.A.2 CHOIX DU SOLUTE.....	p39
IX.1.B. REALIMENTATION RAPIDE ET PROGRESSIVE.....	p40
IX.1.C. THERAPEUTIQUE ANTI-EMETIQUE.....	p40
IX.1.C.1. METOCLOPRAMIDE.....	p41
IX.1.C.2. MAROPITANT.....	p41
IX.1.C.3. ONDANSETRON.....	p42
IX.1.C.4. VOIE D'ADMINISTRATION.....	p42
IX.1.D. ANTIBIOTHERAPIE.....	p42
IX.1. E. ANTIPARASITAIRE.....	p43
IX.2. TRAITEMENTS SUPPLEMENTAIRES.....	p43
IX.2.A. PANSEMENTS DIGESTIFS ET ANTI-ACIDES.....	p43
IX.2.A.1. PANSEMENTS DIGESTIFS.....	p43
IX.2.A.2. ANTI-ACIDES.....	p44
IX.2.B. TRANSFUSIONS.....	p44
IX.2.C. IMMUNOTHERAPIE.....	p45
X. PREVENTION.....	p45
IX.1. PROTOCOLE VACCINAL CLASSIQUE.....	p46
IX.2 AUTRES PRECONISATIONS.....	p46

ETUDE RETROSPECTIVE DE 147 CAS DE PARVOVIROSE

SPONTANEE (2003-2013).....p48

INTRODUCTION.....p49

I.MATERIEL ET METHODES.....p50

I.1. CHOIX DE LA POPULATION.....p50

I.1.A. CRITERES D'INCLUSION.....p50

I.1.B. CRITERES D'EXCLUSION.....p50

I.2. COLLECTE DES DONNEES.....p50

I.2.A. SOURCE.....p50

I.2.B. MISE EN FORME DES DONNEES.....p51

I.2.B.1 LISTE DES PARAMETRES ETUDIES.....p51

I.2.B.2. ABREVIATIONS SUPPLEMENTAIRES.....p55

I.3. POPULATION REFERENCE.....p56

I.4. ANALYSES STATISTIQUES.....p57

II. RESULTATS.....p58

II.1. SIGNALEMENT.....p58

II.1.A. AGE.....p58

II.1.B. SEXE.....p59

II.1.C. RACE.....p60

II.1.D. SAISONNALITE.....p61

II.2. STATUT MEDICAL DES ANIMAUX.....p62

II.2.A. VACCINATION.....p62

II.2.B. VERMIFUGATION	p62
II.3. EXAMEN CLINIQUE D'ADMISSION	p63
II.3.1. ETAT INFLAMMATOIRE	p63
II.3.A.1. TEMPERATURE.....	p63
II.3.A.2. POURCENTAGE DE DESHYDRATATION	p65
II.3.A.3. COULEUR DES MUQUEUSES.....	p66
II.3.B. SIGNES DIGESTIFS.....	p67
II.3.B.1. DIARRHEE.....	p67
II.3.B.2. VOMISSEMENTS.....	p69
II.3.B.3. PALPATION ABDOMINALE.....	p70
II.4. ETAT GENERAL (POIDS ET SCORE CORPOREL).....	p71
II.5. HEMOGRAMME D'ADMISSION	p72
II.5.A. ANEMIES.....	p72
II.5.B. LEUCOPENIE.....	p73
II.5.C. LYMPHOCYTES.....	p74
II.6. BIOCHIMIE D'ADMISSION.....	p74
II.6.A. PROTEINES TOTALES/ ALBUMINE.....	p74
II.6.B. GLYCEMIE	p75
II.6.C. IONOGRAMME.....	p76
II.7. SUIVI DE L'HOSPITALISATION.....	p77
II.7.A. DUREE D'HOSPITALISATION	p77
II.7.A.1. POPULATION TOTALE.....	p77
II.7.A.2. ANIMAUX DECEDES.....	p78
II.7.A.3. ANIMAUX SURVIVANTS.....	p79

II.8. ANALYSE DE L'ISSUE ET DE LA SURVIE.....	p79
III. DISCUSSION.....	p80
III.1. SIGNALEMENT.....	p80
III.1.A. AGE.....	p80
III.1.B. SEXE.....	p81
III.1.C. RACE.....	p81
III.1.D. SAISONNALITE.....	p82
III.2. STATUT MEDICAL DES ANIMAUX.....	p82
III.2.A. VACCINATION.....	p82
III.2.B. VERMIFUGATION.....	p83
III.3. EXAMEN CLINIQUE D'ADMISSION.....	p83
III.3.A. ETAT INFLAMMATOIRE.....	p83
III.3.A.1. TEMPERATURE.....	p83
III.3.A.2. POURCENTAGE DE DESHYDRATATION.....	p84
III.3.A.3. COULEUR DES MUQUEUSES.....	p85
III.3.B. SIGNES DIGESTIFS.....	p86
III.3.B.1. DIARRHEE.....	p86
III.3.B.2. VOMISSEMENTS.....	p87
III.3.B.3.PALPATION ABDOMINALE.....	p87
III.4. ETAT GENERAL.....	p88
III.4.A. POIDS.....	p88
III.5. HEMOGRAMME D'ADMISSION.....	p88
III.5.A. ANEMIE.....	p88
III.5.B. LEUCOPENIE.....	p89

III.5.C. LYMPHOCYTES.....	p90
III.6. BIOCHIMIE D'ADMISSION.....	p90
III.6.A. PROTEINES TOTALES/ALBUMINE.....	p90
III.6.B. GLYCEMIE.....	p91
III.6.C. IONOGRAMME.....	p91
III.7. SUIVI DE L'HOSPITALISATION.....	p92
III.7.A. DUREE DE L'HOSPITALISATION.....	p92
III.7.A.1. POPULATION TOTALE.....	p92
III.7.A.2. ANIMAUX DECEDES.....	p93
III.7.A.3. ANIMAUX SURVIVANTS.....	p93
III.8. ANALYSE DE L'ISSUE ET DE LA SURVIE.....	p93
CONCLUSION.....	p94
BIBLIOGRAPHIE.....	p96

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Liste des biomarqueurs qui donnent un mauvais pronostic lors de parvovirose canine.

Figure 2: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'âge

Figure 3 : Répartition des cas de parvovirose en fonction du sexe

Figure 4 : Répartitions des cas de parvovirose en fonction de la race

Figure 5: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la saison

Figure 6 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du statut vaccinal

Figure 7 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la vermifugation

Figure 8 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la température rectale à l'admission

Figure 9 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'état de déshydratation à l'examen clinique d'admission

Figure 10 : Durée moyenne d'hospitalisation en fonction de l'état de déshydratation chez les survivants

Figure 11 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la couleur des muqueuses à l'examen clinique d'admission

Figure 12 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de diarrhée présente le jour de l'admission

Figure 13 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de vomissement à l'admission

Figure 14: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de palpation abdominale à l'examen clinique d'admission

Figure 15 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de palpation abdominale à l'examen clinique d'admission bis

Figure 16 : Poids moyen chez animaux décédés et survivants

Figure 17 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'hémoglobinémie à l'admission

Figure 18 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'hématocrite à l'admission

Figure 19 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la numération des globules blancs à l'admission

Figure 20: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'albuminémie

Figure 21: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la glycémie à l'admission

Figure 22 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du ionogramme à l'admission

Figure 23: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du nombre de jours d'hospitalisation

Figure 24 : Répartition des animaux décédés (n= 15) de parvovirose en fonction du nombre de jours d'hospitalisation

Figure 25 : Durée d'hospitalisation chez les animaux survivants

Figure 26 : Etude de l'issue

INTRODUCTION

Depuis son émergence en 1978, la parvovirose canine reste une maladie courante qui entraîne une forte morbidité et une mortalité importante chez les jeunes chiens. La prévalence continue de cette maladie, encore de nos jours, est due à la capacité du parvovirus canin, responsable de la maladie, à muter et à évoluer en de nouvelles souches plus virulentes et plus résistantes.

Une maladie entérique a fait son apparition en 1978 de façon simultanée en Europe, en Amérique du Nord et en Australie. Parallèlement, un syndrome de mort subite associé à une myocardite et à une déficience cardiaque était aussi décrit. Ces deux maladies étaient causées par un parvovirus. La médecine vétérinaire des animaux de compagnie faisait face à l'émergence d'une nouvelle maladie virale. Et dès 1980, cette virose est devenue une pandémie. Depuis cette époque, la parvovirose canine est l'une des maladies contagieuses les plus fréquentes dans les élevages canins et chez le chien en général. En quelques années, grâce à la mise en place de vaccins efficaces et d'une immunité acquise chez les animaux ayant subi la maladie, la majorité des adultes sont devenus résistants. Les jeunes chiens entre 6 semaines et 6 mois sont alors devenus la cible prioritaire du parvovirus canin. Cette gastro-entérite hémorragique, pouvant être mortelle, reste un motif courant de consultation chez un jeune chien.

De nombreux travaux ont déjà été menés afin de renforcer les connaissances sur cette maladie. Le signalement des chiens atteints, la présentation clinique, le taux de mortalité, les facteurs prédictifs de mortalité qui peuvent servir de pronostic ont déjà été étudiés plusieurs fois.

Ce travail est une étude rétrospective, à partir des cas de parvovirose spontanée présentés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse de Septembre 2003 à Septembre 2013. Il a pour but de faire une analyse descriptive des différents paramètres cliniques étudiés et de la comparer aux données bibliographiques actuelles. De plus, un travail de recherche sur des facteurs prédictifs de mortalité ainsi que sur des facteurs pronostics a été réalisé.

Une première partie viendra présenter rapidement les données bibliographiques actuelles sur la parvovirose canine. Puis les différents travaux réalisés à partir de l'étude rétrospective seront exposés dans une seconde partie.

Etude bibliographique sur la parvovirose canine

I. PRESENTATION DU PARVOVIRUS CANIN

L1. DESCRIPTION ET PROPRIETES DU PARVOVIRUS

Le virus responsable de la parvovirose canine est appelé parvovirus canin de type 2 (canine parvovirus type 2, CPV-2). Il appartient à la famille des *Parvoviridae*, sous-famille des *Parvovirinae*, genre *Parvovirus*. Le CPV-2 est très largement différent du parvovirus de type 1, isolé en 1967 dans les chenils militaires et qui était associé à des résorptions fœtales et à des avortements. Le parvovirus canin est fortement apparenté au virus de la panleucopénie féline et au virus de l'entérite du vison. (Thiry, 2002)

Les parvovirus sont de petits virus, non enveloppés, à ARN monobrin. Leur absence d'enveloppe explique en grande partie leur résistance aux agents physico-chimiques (Vella, Ketteridge, 1985). Hoskins explique que le parvovirus canin est résistant sur des surfaces inertes telles que les vêtements, les aliments, le sol des cages, et ce pendant au moins 6 mois. Le virus peut également rester présent pendant plusieurs mois sur le pelage des animaux.

Ils sont également très stables dans le milieu extérieur, ils résistent facilement à des variations de pH et de température : ils restent stables pour des pH de 3 à 9 et résistent 60 minutes à 60°C. Leur élimination et la désinfection des sols restent donc très délicates et difficiles : la plupart des désinfectants habituels sont complètement inefficaces sur le parvovirus canin. L'utilisation d'alcools, acides, phénols, éther, chloroforme ainsi que les ammoniums quaternaires est inefficace. Seuls le formol à 1%, la soude et l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) dilué au 1/30^{ème} peuvent détruire le parvovirus, les conditions étant que l'exposition au produit soit prolongée (environ 1 heure) et qu'il y ait eu une élimination préalable des matières organiques avant la désinfection. (Delsarte, 2009)

Les parvovirus ont besoin de cellules hôtes pour leur réplication, en particulier leur noyau. La réplication ne se déroule que dans des cellules à division rapide comme les cellules des cryptes intestinales, les cellules souches de la moelle osseuse et les cardiomyocytes. Cette réplication entraîne une mort cellulaire due à l'interruption de la mitose. (Goddard, Leisewitz, 2010)(Vella, Ketteridge, 1985)

Chez les chiens ayant survécu à une infection, une immunité solide et à vie se met en place (protection de l'individu et absence d'excrétion virale dans les selles). (Delsarte, 2009).

I.2. EVOLUTION, ACTUALITE ET SOUCHES VIRALES

L'origine et l'évolution du parvovirus canin de type 2 (CPV-2) reste aujourd'hui encore un débat. De nombreuses recherches ont montré que le CPV-2 était très proche du parvovirus félin (FPV) et quelques publications ont suggéré que le CPV-2 aurait pour origine le FPV. D'autres études suggèrent que les deux virus auraient pour origine un ancêtre commun. (Goddard, Leisewitz, 2010)

Les deux virus gardent tout de même un certain nombre de différences, notamment une spécificité d'hôte ayant pour origine une différence au niveau de la séquence génomique codant pour les protéines structurales des virus. De plus, à la différence du FPV, le CPV-2 est un virus avec un taux de mutation élevé et possède la capacité d'évoluer très rapidement dans le temps. (Decaro, Buonavoglia, 2012)

La souche originelle CPV-2 a disparu en 1986 et deux nouveaux sous-types viraux sont apparus et l'ont progressivement remplacée. Le sous-type CPV-2a émergea entre 1979 et 1981 et remplaça le CPV-2. Le sous-type CPV-2b a été identifié pour la première fois en 1984. (Thiry, 2002). Ces deux sous-types ont modifié quelques aspects de la pathologie, notamment avec une augmentation de la virulence. En effet, une excrétion virale des sous-types CPV-2a et CPV-2b est 2 à 4 fois plus massive que pour celle du CPV-2. L'incubation est, elle, plus courte : 4 à 5 jours au lieu de 8 jours, et la réponse au traitement est plus difficile avec ces deux sous-types. (Monnet, 2001).

Actuellement un nouveau variant, le CPV-2c, différent des deux sous-types précités est apparu. Il a été isolé sur des chiens en Italie en 2000 et sur des léopards vietnamiens au Japon en 2004. Le nouveau variant a ensuite été détecté à partir de 2007 aux Etats-Unis, en Amérique du Sud, puis un peu partout en Europe (Portugal, Allemagne, Royaume Uni). Ce nouveau sous-type est décrit comme étant extrêmement virulent, entraînant une forte morbidité, même sur des chiens vaccinés, ainsi qu'une mort subite. (Goddard, Leisewitz, 2010)(Thiry, 2002). Aujourd'hui le variant CPV-2c se caractérise par sa capacité certaine à se répandre partout dans le monde et par sa capacité à contaminer des chiens vaccinés. (Delsarte, 2009)

I.3. REPARTITION MONDIALE

Actuellement, les deux sous-types CPV-2a et CPV-2b sont responsables de la grande majorité des cas de parvovirose canine dans le monde. Cependant le variant CPV-2c semble se répandre très facilement. (Decaro, Buonavoglia, 2012)

Le sous-type CPV-2b représente moins de 20% des virus impliqués dans le monde, cependant celui-ci reste majoritaire en Amérique du Nord (Etats-Unis, Canada) où depuis 2005, la prévalence de CPV-2c augmente continuellement. En Asie, les sous-types CPV-2a et CPV-2b sont en proportion quasi-équitable, et des souches de CPV-2c ont été retrouvées au Vietnam sur des léopards. L'Amérique du Sud, quant à elle, voit le sous-type CPV-2c devenir majoritaire par rapport aux deux autres sous-types. L'Australie est majoritairement touchée par le CPV-2a, comme en Europe, mais voit également le sous-type CPV-2c se répandre et le CPV-2b disparaître progressivement. En Europe, la prévalence du sous-type CPV-2a est majoritaire. De nombreux pays, assistent à l'émergence du sous-type CPV-2c qui semble remplacer le sous-type CPV-2b en déclin. La France, quant à elle, sur plus de 80% de ses échantillons est majoritairement touchée par le CPV-2b et le CPV-2c semble prendre la place du CPV-2a. (Doki M *et al.* 2006), (Petit Amandine, 2010)

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. CIRCULATION DU VIRUS ET SOURCES

La principale source de virus contaminant est constituée par les chiens malades. Ceux-ci excrètent le virus en grande quantité dans leurs fèces. La fourrure, par le biais du léchage reste également une source non négligeable de parvovirus canin. (Petit Amandine, 2010). D'après plusieurs études, l'excrétion du virus via les selles de l'animal semble commencer seulement trois jours après une inoculation expérimentale (avant les signes cliniques) et se termine en général 14 jours après disparition des symptômes. Cependant elle peut perdurer jusqu'à 3 ou 4 semaines après l'arrêt de la maladie clinique. (Goddard, Leisewitz, 2010). En phase aigue, 1 gramme de fèces peut contenir jusqu'à 10^{10} particules virales infectieuses. Cette quantité est

suffisante pour infecter expérimentalement 1 million de chiens. La grande résistance du virus dans le milieu extérieur assure la persistance de l'infection malgré l'absence d'animaux porteurs chroniques. (Thiry, 2002)

Ainsi, le parvovirus canin peut être transporté sur divers supports (objets ou lieux souillés) sans nécessité d'un contact étroit : les chaussures des propriétaires, les récipients, les insectes volants, le matériel d'élevage ou du matériel vétérinaire. (Vella, Ketteridge, 1985)

Les animaux infectés et asymptomatiques représentent une autre source de contamination. (Petit Amandine, 2010)

L'évolution du parvovirus lui a permis de se répliquer chez le chat, 10% des parvovirus retrouvés chez eux sont non distinguables des sous-types CPV-2a et CPV-2b. Cela représente donc une source secondaire de parvovirus canin, non comparable toutefois à celle provenant des chiens infectés. (Ikeda et al, 2000)

II.2 TRANSMISSION ET PENETRATION DU VIRUS

Le CPV-2 se transmet rapidement entre les chiens via la voie oro-fécale. (Ikeda et al, 2002)
Cette transmission directe est quasi-exclusivement horizontale et peut dans de rares cas être verticale sous la forme d'une transmission in utero. En effet le parvovirus canin passe très difficilement la barrière placentaire.

La transmission indirecte est courante et elle met en jeu tout objet ou surface ayant été contaminé par des selles de chiens à parvovirose. (Delsarte, 2009)

II.3. ANIMAUX TOUCHES ET RECEPTIVITE

II.3.A. SIGNALEMENT

Le parvovirus canin peut toucher n'importe quel chien, de n'importe quel âge, espèce, sexe mais il semble que les chiots entre six semaines et six mois d'âge sont plus sensibles à la maladie. L'index mitotique des entérocytes des cryptes intestinales est le plus élevé à 2 mois. La parvovirose touche rarement les nouveau-nés en raison des anticorps maternels (si la mère en possède) dont le titre décroît et possède une demi-vie d'environ 10 jours. Au début de l'épidémie, la réceptivité chez les chiens était totale et il n'y avait aucune distinction d'âge parmi les animaux malades. Actuellement, les chiens adultes sont pour la plupart immunisés à cause soit d'un précédent contact avec le virus soit de leur vaccination.

La période du sevrage représente un moment critique à cause du changement de flore digestive qui s'opère et qui semble favoriser la mise en place de l'infection.

Il a été montré que certaines races présentent un risque plus important pour déclencher une parvovirose sévère comme les rottweillers, les dobermans, les american staffordshires terrier, les labradors retriever, et les bergers allemands. Ce risque est évalué par rapport aux chiens dits «croisés ». A l'inverse des races comme le cocker ou le caniche semblent moins prédisposés à développer une parvovirose. Les raisons de cette sensibilité supérieure restent floues, cependant le fait d'un ancêtre commun entre le doberman et le rottweiler, la forte prévalence chez ces deux races de la maladie de Von Willebrand ainsi qu'une immunodéficience innée chez les rottweillers restent des suppositions fortes. En dehors d'une composante génétique certaine, la grande popularité de ces races peut également permettre d'expliquer ce phénomène.

Parmi les animaux dont l'âge dépasse les six mois, les mâles entiers apparaissent deux fois plus sensibles au parvovirus que les femelles non stérilisées, et ils présentent un risque quatre fois plus important de développer la maladie que des mâles castrés du même âge. Ceci peut s'expliquer par la tendance au vagabondage de ces chiens. (Goddard, Leisewitz, 2010), (Houston et al., 1996)

II.3.B. FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES ET SAISONNALITE

Les chiens qui vivent en collectivité (chenil, élevage) ou qui se rendent dans des lieux avec une densité de population canine élevée présentent un risque supérieur d'être infecté par le parvovirus. La forte contagiosité de la maladie et son cycle de transmission en sont les principales causes.

L'origine socio-économique des propriétaires semble être fortement impliquée dans les facteurs de risque pour la parvovirose canine. Ainsi, les chiens dont les propriétaires ont un revenu modeste ou étant en difficulté financière, sont plus à même de développer une parvovirose. Ceci s'explique par le manque ou l'absence chez ces chiens de soins vétérinaires préventifs (vaccination, vermifugation, stérilisation, alimentation de bonne qualité). (Brady et al., 2012)

Pour les chiots au moins vaccinés une fois et allant à « l'école du chiot » le risque n'est cependant pas augmenté d'après Stepita et al., 2013.

D'après Houston et al, 1996, les chiens semblent présenter trois fois plus de chance de contracter une infection au parvovirus en Juillet, Août, Septembre que les autres mois de l'année.

II.3.C. VACCINATION ET PROTECTION MATERNELLE

Les chiens non vaccinés présentent clairement un risque élevé de développer la maladie par rapport à un animal bien vacciné (12,7 fois plus élevé d'après Houston et al.). Cependant Lacheretz et Jurin montre que 50% des chiens dont le statut vaccinal est connu sont infectés et que parmi eux 6, qui ont reçu les deux injections de primo-vaccination, étaient malgré tout infectés. Une vaccination rigoureuse et qui semble bien réalisée ne protège pas tous les chiens de la maladie.

Dans une étude sur les facteurs de risque impliqués dans la survenue de diarrhée chez le chien, il est apparu que pour les diarrhées dues à des Parvovirus, il existe un risque élevé pour

des animaux non à jour dans leur vaccination, ou présentant une vaccination incomplète. (Stavisky et al., 2011)

Une étude à grande échelle en Australie a montré que dans la majorité des cas de parvovirose, les animaux atteints avaient un âge inférieur à 6 mois, ce qui peut indiquer un échec dans la mise en place d'une immunité lors de la primo-vaccination (probablement dû à une interférence avec les anticorps maternels). Etendre l'âge où la dernière vaccination du chiot est effectuée semble alors être une solution à considérer. (Ling et al., 2012)

II.3.D. MALADIES CONCOMITANTES ET STRESS

La présence de parasites intestinaux favorise l'infection et aggrave l'expression des signes cliniques, en influant sur le renouvellement des cellules intestinales. La présence de bactéries telles que les salmonelles, les clostridies et les campylobactéries dans la flore intestinale de l'animal joue aussi un rôle dans la mise en place de la virose. (Moraillon A., 1994)

Un environnement stressant semble également favorable à l'expression d'une parvovirose clinique. (Goddard, Leisewitz, 2010)

III. PATHOGENIE ET MORTALITE

L'âge au moment de l'infection influence la pathogénie de la maladie (voir plus haut). Le parvovirus canin choisit les cellules en division pour se multiplier : le myocarde, l'épithélium intestinal, la moelle osseuse et les organes lymphatiques.

La réplication virale débute au niveau de l'oropharynx pendant les deux premiers jours de l'infection. La virémie, qu'elle soit libre ou associée aux lymphocytes, démarre 3 à 5 jours après l'infection. Hyperthermie et lymphopénie apparaissent alors en premier lieu dans la mise en place de la maladie. Par la suite, le développement de l'infection dépend fortement de l'âge du chien. Chez le nouveau-né, durant les deux premières semaines de vie, les cardiomyocytes sont en division active et au contraire le cycle de renouvellement des cellules intestinales est lent. Les cardiomyocytes sont donc une cible prioritaire pour le parvovirus

canin lorsque celui-ci infecte un chiot nouveau-né dépourvu d'anticorps maternels. Chez le chiot plus âgé, la division des myocytes cesse et ce sont les cellules intestinales qui se divisent activement et deviennent alors la cible prioritaire du virus.

Le tropisme du parvovirus dépend donc de l'âge du chien. La myocardite est actuellement très rare, car la majorité des chiots sont immunisés passivement par le colostrum maternel.

Les cellules des cryptes intestinales sont infectées lorsque la virémie se met en place, 3 à 5 jours après l'infection, avec un maximum aux jours 5 et 6. Les portions intestinales touchées sont : iléon et jéjunum, duodénum dans une moindre mesure. Estomac et côlon sont épargnés. L'excrétion du parvovirus débute avant les premiers signes cliniques de la maladie aux alentours du 3^{ème} jour. Un pic d'excrétion virale dans les matières fécales s'observe aux jours 5 et 6 ; ce qui correspond à l'apparition des premiers symptômes (qui peuvent se déclencher à partir de J4).

Au niveau des intestins, le CPV infecte et entraîne la destruction des cellules germinatives des cryptes intestinales. La nécrose est à l'origine de la perte de l'épithélium, de la destruction des villosités intestinales, de vomissements, de diarrhée par une absorption insuffisante.

Parallèlement, l'infection des organes lymphoïdes entraîne la nécrose et la lyse des cellules des lignées lymphoïdes. On observe alors une lymphopénie et dans les cas les plus graves une panleucopénie.

Comme l'intestin est infecté par voie sanguine, la protection contre le CPV est étroitement associée à la présence d'anticorps neutralisants sériques. De la même façon les anticorps passifs contribuent efficacement à la protection du chiot durant les premières semaines de vie.

La réponse immunitaire se met en place en moins d'une semaine et on peut déjà détecter des anticorps circulants au début de phase clinique. La rapidité de la réponse immune est déterminante pour la suite de la maladie. Une mise en place rapide des défenses de l'animal entraînera une atteinte bénigne. Le plus dur pour le chien est de surmonter la phase aigüe. Après cela la guérison est généralement rapide et complète et l'animal est alors protégé à vie.(Thiry, 2002)

IV. CLINIQUE

IV.1. PRESENTATION CLINIQUE CLASSIQUE

IV.1.A. FORME INTESTINALE

Une forte diarrhée est la plus fréquente manifestation de la maladie.

Les signes cliniques initiaux sont non spécifiques : anorexie, abattement, léthargie et fièvre. Plus tard d'autres signes apparaissent tels que des vomissements, une diarrhée de l'intestin grêle qui peut être soit hémorragique, soit liquidienne, soit mucoïde. La diarrhée est souvent absente pendant les premières 24 à 48h de la maladie. Les vomissements sont généralement assez importants et peuvent entraîner une oesophagite.

La destruction des cellules intestinales accroît fortement le risque de translocation bactérienne. Des syndrômes de fièvre et de choc septique (SIRS) peuvent donc se mettre en place chez les chiens sévèrement atteints.

Une déshydratation et un choc hypovolémique se mettent rapidement en place du fait de la perte de fluides et de protéines via le tractus intestinal. L'animal présente alors un temps de remplissage capillaire augmenté, une tachycardie, une hypotension, des extrémités froides, et une hypothermie. (Goddard, Leisewitz, 2010)

La couleur des muqueuses est également variable : pâles pour des animaux anémiés à cause des multiples pertes sanguines intestinales, congestives pour des animaux en choc toxico-infectieux ou de couleur normale. (Ettinger, 2009)

Une douleur abdominale marquée est également souvent rapportée et peut entraîner soit une forte gastro-entérite soit une intussusception. (Nelson Richard W., Couto C. Guillermo, 2008)

La parvovirose peut évoluer de différentes façons avec quatre formes distinctes. La forme foudroyante amène au décès du chien en quelques heures. La forme suraigüe, qui touche surtout les jeunes chiens, entraîne la mort par collapsus sur une période de 48h. La forme aigüe se caractérise par la présence d'une hypovolémie et la mise en place d'un choc septique avec complications bactériennes ; la mort peut survenir en 5 à 6 jours, et pour les animaux survivants la guérison est rapide et complète en 4 à 5 jours. La forme asymptomatique touche généralement des chiens adultes qui s'infectent sans exprimer de symptômes. (Delsarte, 2009)

IV.1.B. FORME CARDIAQUE

Les chiots atteints in utero ou avant l'âge de 8 semaines peuvent développer une myocardite primitive non suppurative. Il s'agit souvent de chiots totalement dépourvus de protection immunitaire (non ingestion du colostrum, issus de mères non vaccinées ou vivants seuls). Ces chiots peuvent mourir subitement ou après avoir exprimé des signes de gastro-entérite, ceux qui survivent peuvent succomber plus tard d'un arrêt cardiaque. (Nelson Richard W., Couto C. Guillermo, 2008), (Ettinger, 2009)

La myocardite virale associée à la parvovirose canine entraîne, des arythmies ventriculaires, une insuffisance cardiaque congestive, un œdème pulmonaire et le décès de l'animal. (Schaer M., 2006)

IV.2. BIOMARQUEURS

IV.2.A. HEMATOLOGIE

Au cours d'une parvovirose canine, les leucocytes sont généralement significativement diminués avec une lymphopénie transitoire qui est l'indicateur le plus fidèle. Les chiens qui ne survivent pas à l'infection ont à l'admission un nombre de leucocytes, neutrophiles, neutrophiles band-cells, lymphocytes et éosinophiles plus bas que les chiens survivants. Les changements hématologiques sont attribuables à la destruction des cellules souches hématopoïétiques dans la moelle osseuse et dans les autres organes lymphoïdes (thymus, nœuds lymphatiques, rate). Tout ceci entraîne une réserve inappropriée en leucocytes (en particulier les neutrophiles) en réponse à l'inflammation marquée du tractus gastro-intestinal. L'absence de cytopénie, en particulier au niveau du nombre total de leucocytes normal et de lymphocytes, a une valeur prédictive positive de 100% pour la survie, 24h après l'admission. Une augmentation du nombre de lymphocytes 24 heures après l'admission a été notée sur des chiots qui ont survécu à la maladie.

Une baisse marquée des lignées cellulaires granulocytaires, érythroïdes et mégacaryocytaires, dans la moelle osseuse, est présente. Ceci est suivi par une hyperplasie des éléments granulocytiques et érythroïdes pendant la convalescence. Ces changements sont non-spécifiques et peuvent refléter l'effet de l'endotoxémie au cours de la maladie. Malgré les

modifications brutales qui apparaissent au niveau des lignées des cellules sanguines, ces dernières semblent vite être remplacées par l'organisme. Une augmentation de la concentration du facteur stimulant la population de granulocytes (G-CSF) dans le plasma a été observée lors de parvovirose juste après le début de la neutropénie. Cette concentration de G-CSF décroît ensuite progressivement jusqu'à ce que la neutropénie ait été résolue.

L'anémie est une découverte assez courante lors de parvovirose, plus spécifiquement lors des dernières phases d'une parvovirose sévère. L'association d'une hémorragie intestinale et d'une fluidothérapie agressive en est à l'origine. Des taux élevés de peroxydes et une altération au niveau des concentrations des enzymes anti-oxydantes indiquent un état de stress oxydatif chez les chiens atteints de parvovirose. Ceci pourrait aussi jouer un rôle dans la pathogénèse de l'anémie. (Goddard, Leisewitz, 2010),(Schoeman et al., 2013)

IV.2.B ANOMALIES DE LA COAGULATION

Une thrombocytopénie peut apparaître lors de parvovirose à cause de la baisse de la production plaquettaire. Cette baisse est due soit à l'action directe du virus sur l'organisme, soit due à l'action de la réaction immunitaire sur les cellules plaquettaires et sur l'endothélium. A côté de manifestations hémorragiques (plutôt rares), une thrombocytopénie sub-clinique peut affecter la perméabilité vasculaire et ainsi potentialiser la dissémination extra-vasculaire du virus. Des preuves d'hypercoagulabilité ont été trouvées dans une étude sur des chiots atteints de parvovirose, sans toutefois présenter de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). Cela semblerait être la conséquence d'une endotoxine ou d'une cytokine aux effets pro-coagulants. A cela s'ajoute la perte d'antithrombine par le tractus gastro-intestinal, sa consommation lors de la coagulation activée par les endotoxines, ainsi qu'une hyperfibrinogénémie. L'ensemble contribue à un état d'hypercoagulabilité chez les chiens malades. (Schoeman et al., 2013)

IV.2.C. BIOCHIMIE

Les anomalies de la biochimie du sérum ne sont pas spécifiques.

Une sévère hypokaliémie, due à l'anorexie, aux vomissements et à la diarrhée contribue souvent au tableau clinique de dépression et de faiblesse généralisée. Les vomissements et la diarrhée entraînent d'autres anomalies au niveau des concentrations en électrolytes : une hyponatrémie et une hypochlorémie peuvent survenir.

Une hypoalbuminémie par pertes digestives est courante et peut contribuer à la réduction de la concentration sanguine en calcium total. Les profils obtenus sur les électrophorèses des protéines sériques montrent une hypoalbuminémie, une hypogammaglobulinémie, et une hyper- α_2 -globulinémie. La baisse des protéines plasmatiques au cours de la maladie est, le plus souvent, due à la combinaison d'une hémorragie intestinale suivie d'une réhydratation. L'augmentation des α_2 -globulines est généralement due à la synthèse hépatique des protéines de la phase aigüe, stimulée par les médiateurs leucocytaires libérés à cause de l'inflammation et des dégâts tissulaires. La production des protéines de la phase aigüe se fait au détriment de la production d'albumine. Des données non publiées montrent que des concentrations élevées en Protéine C-réactive (CRP), une protéine majeure des protéines de l'inflammation, à l'admission et 12 à 24 heures après l'admission sont associées avec un risque augmenté de mortalité. (Schoeman et al., 2013)

Une augmentation de l'urée, de la créatinine et du phosphate inorganique sont associées avec la déshydratation chez les chiens à parvovirose. (Goddard, Leisewitz, 2010)

Une élévation des Phosphatases alcalines (PAL) et des Alanines transaminases (ALAT) peut également être présente. Cela est dû à une hypoxie hépatique secondaire à une hypovolémie sévère ou à l'absorption de substances toxiques (à cause de l'altération de la barrière intestinale). (Goddard, Leisewitz, 2010)

Les lipopolysaccharides (LPS) ou endotoxines sont relâchées par les bactéries Gram négatives. Elles sont à l'origine de la réponse de l'hôte et entraînent un état de sepsis. Les lipoprotéines plasmatiques attachent la portion active des endotoxines afin d'éviter la stimulation des monocytes, macrophages et autres cellules anti-LPS. Elles ont également un rôle dans le transport du cholestérol et des lipides. Ainsi l'hôte possède un mécanisme pour contrôler sa réponse aux endotoxines. D'autres données corroborent cette affirmation : dans une étude, des chiens atteints de parvovirose possédaient une cholestérolémie plasmatique

diminuée mais une triglycéridémie augmentée. Les auteurs ont conclu que l'hypocholestérolémie pouvait être utilisée comme un marqueur de sévérité de la maladie. (Schoeman et al., 2013) (Goddard, Leisewitz, 2010)

IV.2.D. FONCTION ENDOCRINE

La réponse des glandes endocrines, thyroïde et surrénales, est essentielle lors de parvovirose sévère. La survie des chiots est dépendante de la réponse endocrine de l'individu. Des études ont montré que le cortisol et la thyroxine étaient de bons facteurs prédictifs de mortalité sur les chiots atteints de parvovirose.

Dans ces études, une concentration sérique élevée en cortisol et une concentration sérique basse en thyroxine (T4) à 24 et 48h après admission sont associées à une mortalité plus importante des chiots. (Schoeman et al., 2007), (Goddard, Leisewitz, 2010)

V. COMPLICATIONS

A cause de la perte massive de fluides et de protéines via le tractus gastro-intestinal, la déshydratation observée chez bon nombre de chiens peut évoluer vers un choc hypovolémique et aggraver le pronostic. (Nelson, Couto, 2008)

De même, les translocations bactériennes, lorsqu'elles surviennent, sont associées avec un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS), qui peut évoluer en choc septique, voire vers la mort de l'animal.

Ces complications systémiques peuvent s'accompagner de Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) qui alourdit alors fortement le tableau clinique et réduit considérablement les chances de survie de l'animal.

L'anorexie, associées aux pertes digestives peut entraîner à terme une hypoglycémie et toutes les conséquences cliniques associées (abattement, convulsions, etc...).

Les infections urinaires sont également courantes, du fait de l'immunosuppression, et de la présence de diarrhée.

VI. FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC

De nombreux travaux ont été réalisés afin d'étudier les facteurs de risque et les facteurs pronostics associées à la parvovirose.

Le tableau suivant (Figure 1) donne un aperçu des différents critères qui peuvent assombrir le pronostic sur un chien infecté par le parvovirus canin.

Catégories de biomarqueurs	Biomarqueurs donnant un mauvais pronostic
Anamnèse	Présentation en été Vomissement (augmentation de la durée d'hospitalisation)
Animal	Jeune âge Chien de pure race Poids faible
Hématologie	Leucopénie Neutropénie Lymphopénie
Biochimie	CRP élevée TNF élevé Albumine basse Cholestérol bas
Fonctions endocrines	Cortisol élevé Thyroxine basse
Autres	Présence d'un SIRS Modification intestinales à l'échographie

Figure 1: Liste des biomarqueurs qui donnent un mauvais pronostic lors de parvovirose canine. (Schoeman et al., 2013)

Iris Kalli et al., 2010 ont réalisé une étude sur 94 chiots ayant contracté la parvovirose. Ils ont analysé les paramètres qui peuvent influencer la survenue d'une infection, la durée d'hospitalisation, et la survie. Leurs résultats indiquent que les chiens de race « pure » sont plus susceptibles de contracter une parvovirose que les chiens dits « croisés ».

De même des animaux présentant à l'admission de l'abattement et des vomissements sont, d'après l'étude, associés avec une durée d'hospitalisation plus longue respectivement de 2j et de 1,75 jours.

Des chiens avec une lymphopénie ont en moyenne une durée d'hospitalisation plus longue de 1,9 jours et les chiens présentant une hypoalbuminémie 2,5 jours de plus.

Pour finir, l'étude montre que les chiots présentant un SIRS ont une mortalité plus importante que les autres.

Dans le même esprit, des travaux réalisés par Goddard et al., 2008 ont essayé d'étudier la valeur pronostique de l'évolution du nombre de globules blancs. Les animaux survivants à la parvovirose canine ont un nombre de globules blancs, et plus particulièrement les lymphocytes, qui augmentent 24 à 48h après l'admission au contraire des animaux qui décèdent. De plus les animaux décédés dans cette étude ont chacun subi une autopsie qui montrait à chaque fois un thymus, une moelle osseuse, et des organes lymphoïdes secondaires atrophiés. Une évolution positive du nombre de globules blancs apparaît comme étant un facteur prédictif de survie à la parvovirose.

Kocaturk et al., 2010 a montré que la protéine C-réactive, pour des valeurs supérieures à 92,4mg/dL, a une sensibilité de 91% pour prédire la mortalité sur des animaux atteints de parvovirose.

VII. IMAGERIE

VII.1. RADIOGRAPHIE

Il n'existe aucun signe radiographique spécifique pour la parvovirose. On retrouve toutes les anomalies d'une gastro-entérite : présence de gaz, de fluides dans des anses dilatées avec un arrêt plus ou moins important du transit intestinal. (Goddard, Leisewitz, 2010)

VII.2. ECHOGRAPHIE

Les modifications échographiques classiques lors de parvovirose sont des anses dilatées et remplies de liquides, une atonie de l'intestin grêle et du gros intestin. Les muqueuses duodénales et jéjunales apparaissent amincies avec ou sans irrégularité au niveau de la surface. Des tâches hyperéchogènes sont présentes sur les muqueuses duodénale et jéjunale et on peut observer des ondulations intestinales.

La sévérité des modifications échographiques est reliée avec la gravité de la maladie. (Schoeman et al., 2013)

VIII. DIAGNOSTIC

VIII.1. CLINIQUE

VIII.1.A. PRESENTATION CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

Une gastro-entérite sur un chiot de 6 semaines à 6 mois qui peut évoluer soit vers une guérison, soit vers la mort doit faire penser à une possible parvovirose. Pour les chiens vivant en collectivité (chenils, élevages), le diagnostic est plus facile du fait de la forte contagiosité de la maladie. De même pour des chiens ayant participé à des rassemblements de chiens (exposition, école du chiot) ou pour l'acquisition d'un chiot issu d'un élevage et avec la présence de symptômes de gastro-entérite, l'évocation de la parvovirose est plus que cohérente. (Morailon A., 1994), (Delsarte, 2009)

VIII.2. TESTS DIAGNOSTICS

La présentation clinique, bien qu'évocatrice, reste indécise quant à la présence du parvovirus. De plus d'autres agents pathogènes d'origine virale peuvent entraîner de la diarrhée chez des chiens : les coronavirus, les adénovirus, les morbillivirus, les rotavirus, les réovirus, les

norovirus. Par conséquent une suspicion clinique de parvovirose doit systématiquement être confirmée par des tests de laboratoire.

Le diagnostic définitif d'une parvovirose revient soit à identifier la présence du virus dans les fèces de l'animal malade, soit à réaliser une sérologie, soit identifier des lésions histopathologiques spécifiques présentes à l'autopsie. (Goddard, Leisewitz, 2010)

VIII.2.A. MISE EN EVIDENCE DU PARVOVIRUS DANS LES SELLES

La mise en évidence du parvovirus canin peut se faire par hémagglutination, isolement du virus en cultures cellulaires, microscopie électronique, analyse des sites de restriction, méthode Elisa, immunofluorescence, et par amplification en chaîne par polymérase (PCR).

Les particules virales sont rapidement détectables, 4 à 7 jours après l'infection. (Goddard, Leisewitz, 2010)

L'hémagglutination et la microscopie électronique, longue et coûteuse, ne sont pas utilisables en routine.

La PCR conventionnelle, très largement utilisée, est remplacée de nos jours par l'amplification en temps réel. Ce qui permet de quantifier les parvovirus présents dans les selles.

L'analyse des sites de restriction est encore largement utilisée, mais surtout en ce qui concerne le typage des parvovirus. Cette méthode est donc utilisée dans l'étude sur l'évolution et les mutations du virus mais pas pour un diagnostic sur un animal malade.

Au quotidien, les praticiens ont à leur disposition deux tests : un par Elisa, et un par Immuno-migration rapide sur membrane. (Delsarte, 2009)

VIII.2.A.1. LES TESTS DE ROUTINE

Les tests de routine permettent de détecter la présence d'antigènes viraux par le biais de méthodes qui font appel à des anticorps spécifiques des antigènes recherchés : méthode d'immunomigration rapide sur lame et méthode Elisa.

Leur sensibilité a été prouvée comme étant inférieure aux tests moléculaires.

Par exemple, dans l'étude de Desario et al, 2005, un test utilisant l'immunochromatographie a été comparé à des techniques moléculaires : la sensibilité de ce test ne dépassait pas 50%, en revanche la spécificité était de 100%. De même une étude de 2009, confirmait une spécificité très élevée de ces tests et une sensibilité moindre par rapport à la technique de la PCR. (Schmitz et al., 2009)

Avec la méthode Elisa, le seuil de détection est de 10^4 à 10^5 DICT. Il s'agit du meilleur test diagnostique en pratique courante. Sa spécificité vis-à-vis des autres parvovirus est bonne, il permet de détecter à la fois le CPV-2b et le CPV-2c. Ce test est capable de détecter tous les sous-types de parvovirus canin avec une sensibilité proche de 80% et une spécificité élevée (Decaro, Buonavoglia, 2012). De même d'après Neurer et al. 2008, la proximité génétique et antigénique entre les différents parvovirus permet la détection du FPV par les tests de routine de détection du parvovirus canin. Une vaccination avec un vaccin vivant modifié peut entraîner l'apparition de faux-positifs de 5 à 15 jours après la vaccination. De plus, le test Elisa peut se révéler négatif s'il est réalisé trop tôt au cours du développement de la maladie (i.e : pas encore d'excrétion virale dans les fèces). (Nelson, Couto, 2008)

VIII.2.A. 2. PCR

Après la réalisation des tests de routine, le clinicien a la possibilité de confirmer la présence du parvovirus en réalisant une Polymérase Chain Reaction sur des écouvillonnages rectaux. L'écouvillon doit rester sec et peut être associé à des prélèvements de l'environnement du chien.

Cette technique consiste à amplifier des séquences d'ADN in vitro. La sensibilité et la spécificité de ce test sont d'après les essais cliniques bien supérieures à celles des tests de routine.

Récemment, la technique de la PCR temps réel a été mise en place et a montré de meilleurs résultats : méthode plus rapide, plus spécifique et plus sensible. Elle permet donc de détecter des titres très faibles en virus dans les selles et peut donc être utilisée lors de mesures de prophylaxie dans les élevages ou les chenils. (Decaro, Buonavoglia, 2012)

VIII.2.B. LA SEROLOGIE

Il est également possible de réaliser une sérologie sur plasma afin de doser le taux d'anticorps anti-parvovirus dans le sang. Cela présente toutefois un inconvénient : deux prélèvements sont nécessaires pour pouvoir mettre en évidence une séroconversion. La présence d'anticorps lors de la première analyse peut correspondre à des anticorps maternels résiduels, à des anticorps post-vaccination ou à un portage asymptomatique du virus. Ce type d'analyse est donc très peu réalisée en pratique quotidienne. (Goddard, Leisewitz, 2010), (Delsarte, 2009).

VIII.2.C. HISTOLOGIE

Le diagnostic anatomopathologique post-mortem revêt également un critère définitif en terme de diagnostic.

Les lésions sont non spécifiques et s'apparentent aux dégâts tissulaires engendrés par le virus. Une nécrose des cryptes intestinales est souvent rapportée. (Nelson, Couto, 2008)

IX. TRAITEMENT

IX.1. TRAITEMENT DE BASE

La parvovirose canine lorsqu'elle est non traitée est associée avec un taux de survie très faible environ 9 à 10%. En revanche, le taux de survie est de 65% ou plus lorsqu'un traitement et une hospitalisation sont mises en place. (Goddard, Leisewitz, 2010)

Comme aucun traitement spécifique n'existe, la prise en charge de chiens atteints de parvovirose se fera à l'aide d'un traitement essentiellement symptomatique. Le but étant de gérer au mieux les complications associées à la maladie : pertes hydriques et protéiques, surinfections bactériennes. L'animal est le plus souvent hospitalisé et traité de manière « agressive » dès son admission. Les animaux sont placés en secteur « contagieux » et les soigneurs doivent respecter des règles strictes d'hygiène afin d'éviter une contamination de l'environnement de la clinique et des autres animaux hospitalisés. (Goddard, Leisewitz, 2010)

IX.1.A.FLUIDOTHERAPIE ET CORRECTION DES TROUBLES ELECTROLYTIQUES

La fluidothérapie est un des piliers de la gestion des cas de parvovirose. Elle permet de traiter la déshydratation, causée par les pertes (diarrhées, vomissements), de rétablir la volémie sanguine et de corriger les éventuels désordres électrolytiques et acido-basiques. Un suivi de pression artérielle et des examens cliniques réguliers doivent également être associés.

IX.1.A.1. VOIE D'ADMINISTRATION

La voie intraveineuse est la voie d'administration la plus efficace pour réaliser une fluidothérapie adaptée. La voie intra-osseuse, rarement utilisée, peut être très utile sur des animaux en choc hypovolémique dont l'accès au réseau veineux est impossible.

La voie sous-cutanée reste largement moins efficace pour corriger des déséquilibres hydro-électriques mais reste une alternative envisageable pour des propriétaires aux moyens financiers limités.

Il est très important que toute cathétérisation intra-veineuse soit réalisée de façon aseptique. En effet les complications infectieuses peuvent être très sérieuses pour ces chiots immunodéprimés (abcès, cellulite, discospondylite, polyarthrite). Le remplacement du cathéter devrait dans l'idéal être réalisé toutes les 72 heures lors de l'hospitalisation. (Lobetti et al., 2002)

IX.1.A.2 CHOIX DU SOLUTE

Le choix du fluide est également très important.

Initialement, dans la majorité des cas, une solution isotonique (NaCl à 0,9% ou Ringer Lactate) est choisie. Le débit de perfusion est établi en fonction de la présentation clinique de l'animal à l'admission.

En cas d'hypoperfusion faible à modérée, des bolus de cristalloïdes isotoniques à 20-30mL/kg sont réalisées sur une période courte, environ une quinzaine de minutes. Les paramètres cliniques (fréquence cardiaque, TRC, couleur des muqueuses) sont ensuite réévalués et un nouveau bolus peut être réadministré si nécessaire.

En cas d'hypovolémie plus importante, des bolus de 70 à 90 mL/kg peuvent être administrés à l'aide d'une pompe à perfusion dans l'idéal pour contrôler le volume exact de fluide.

La correction de l'hypovolémie doit être corrigée rapidement, entre 1 et 6 h après la prise en charge de l'animal. (Goddard, Leisewitz, 2010), (Delsarte, 2009)

Une fois la perfusion restaurée, le débit est réduit à un débit d'entretien (environ 2mL/kg/h) auquel sont ajoutées les pertes hydriques quotidiennes de l'animal.

Les chiots atteints de parvovirose sont enclins à développer des hypokaliémies et des hypoglycémies, en particulier les races naines (Yorkshire, Chihuahua, Spitz Nain). Ces troubles sont dus à l'anorexie, les vomissements, et la diarrhée.

Une hypokaliémie sévère peut entraîner une faiblesse musculaire généralisée, un arrêt du transit intestinal, des arythmies cardiaques et une polyurie. (Di Bartola, 2011)

Le glucose et le potassium doivent être surveillés au moins une fois par jour et des complémentations doivent être réalisées en cas de carences. Du chlorure de potassium peut être ajouté et la quantité doit être calculée en s'assurant que le débit n'excède pas 0,5 mEq/kg/h, afin d'éviter une hyperkaliémie qui serait également délétère pour la fonction cardiaque.

De même une supplémentation avec du dextrose à hauteur de 2,5 à 5% dans la solution électrolytique permet de gérer l'hypoglycémie.

Les chiots atteints de parvovirose canine ont souvent tendance à développer une entéropathie exsudative à cause de la destruction des villosités intestinales par le virus. Une hypoprotidémie et surtout une hypoalbuminémie sont les modifications biochimiques les plus courantes et peuvent aboutir sur des conséquences cliniques graves. Une fluidothérapie avec des colloïdes peut alors être envisagée.

IX.1.B. REALIMENTATION RAPIDE ET PROGRESSIVE

Une diète totale pendant 24 à 72h était recommandée par le passé parmi les grandes lignes thérapeutiques de la parvovirose. Cependant des études récentes ont montré l'intérêt d'une réalimentation précoce des animaux pendant leur convalescence, même en présence de vomissements. Une comparaison entre des chiots recevant une nutrition entérale par le biais d'une sonde naso-oesophagienne et des chiots mis à la diète jusqu'à l'arrêt des vomissements a montré une amélioration clinique, un gain de poids significatif, une amélioration de la barrière intestinale chez les chiots nourris précocement. Cette réalimentation rapide permettrait de relancer le fonctionnement de la digestion et assurer un renouvellement cellulaire plus rapide, ce qui limiterait les risques d'endotoxémie ou de translocation bactérienne. (Mohr et al., 2003)

IX.1.C. THERAPEUTIQUE ANTI-EMETIQUE

Chez les animaux atteints de parvovirose, les vomissements sont la conséquence de la destruction des cellules des cryptes intestinales, d'une motilité intestinale anormale et d'une activation de la cascade inflammatoire (cytokines) par les endotoxines. Tous ces phénomènes

entraînent une irritation locale du système digestif et une activation du centre du vomissement. Les vomissements contre-indiquent la prescription de médicaments par voie orale et interfèrent avec une réalimentation précoce de qualité.

Les anti-émétiques les plus couramment utilisés sont le métoclopramide, le maropitant, la prochlorperazine et l'ondansteron.

(Goddard, Leisewitz, 2010)

Des études ont montré que dans la majorité des cas, malgré la mise en place d'anti-émétiques, les vomissements persistent encore quelques temps et les chiens sous anti-émétiques sont des animaux dont l'hospitalisation sera longue. De plus bien que nécessaire, cette thérapie anti-vomitique entraîne des complications directement liées aux médicaments prescrits (hypotension, signes de dépression et immuno-modulation) et paradoxalement peut prolonger l'hospitalisation des chiens traités. (Mantione, Otto, 2005)

IX.1.C.1. METOCLOPRAMIDE

Il s'agit d'un neuroleptique antagoniste de la dopamine. Il prévient les vomissements par blocage des sites dopaminergiques. Il augmente l'amplitude des ondes de contractions œsophagiennes, le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, la vitesse de vidange gastrique. Il normalise le péristaltisme gastroduodénal et augmente le péristaltisme du grêle.

Il doit être utilisé avec précaution sur les patients qui risquent de faire des intussusceptions (animaux jeunes). (Nelson, Couto, 2008)

IX.1.C.2. MAROPITANT

Le maropitant bloque un récepteur neurokinine (le NK-1) qui joue un rôle dans le système nerveux central. Il empêche la liaison d'un peptide (« substance P ») aux récepteurs NK-1, mécanisme impliqué dans l'apparition des vomissements. En stoppant cette « substance P », le maropitant agit comme un anti-émétique.

IX.1.C.3. ONDANSETRON

L'ondansétron est un antagoniste des récepteurs 5-HT₃ à la sérotonine, impliqués dans les phénomènes de réflexe émétique.

IX.1.C.4. VOIE D'ADMINISTRATION ET CONDITIONS D'UTILISATION

Les anti-émétiques peuvent être administrés de diverses façons (voie orale, sous-cutanée, intra-musculaire) bien que la plus indiquée soit la voie intraveineuse.

Le maropitant semble plus indiqué que le métoclopramide en première intention du fait de son action centrale au niveau du centre du vomissement. Cependant il existe un risque d'atteinte de la moelle osseuse sur les animaux d'un âge inférieur à 11-16 semaines.

Si les vomissements persistent malgré l'administration de maropitant ou d'ondansétron, leur association avec une perfusion continue de métoclopramide est possible et assure une grande efficacité. (Nelson, Couto, 2008)

IX.1.D. ANTIBIOTHERAPIE

A cause de la destruction de la barrière intestinale à laquelle s'ajoute la leucopénie marquée, l'antibiothérapie est plus qu'indiquée pour éviter de nombreuses complications (translocation bactérienne secondaire et septicémie notamment). Un antibiotique à large spectre est le plus souvent utilisé : les bêta-lactamines sont le plus souvent utilisées. L'association amoxiciline/acide clavulanique est la plus couramment employée (20mg/kg toutes les 8h par voie intra-veineuse). (Ettinger, 2009)

L'acide clavulanique inhibe rapidement et irréversiblement la plupart des bêta-lactamases produites par des bactéries à Gram + et à Gram -. De ce fait, cette association se montre active sur un nombre important de bactéries, y compris les bactéries résistantes par sécrétion de bêta-lactamases de type essentiellement pénicillinases, que cette résistance soit acquise

(staphylocoque doré, gonocoque, *Haemophilus influenzae*, colibacille, *Proteus mirabilis*) ou naturelle (klebsielles, *Proteus vulgaris*, *Bacteroides fragilis*).

L'ampicilline (autre bêta-lactamine) peut également être employée (20mg/kg toutes les 8h).

La combinaison entre amoxicilline + acide clavulanique avec un aminoglycoside (20mg/kg IV, IM, SC) toutes les 24h une fois la réhydratation de l'animal réalisée sur une durée maximum de cinq jours semble également garantir une couverture antibiotique efficace. (Prittie, 2004).

De plus le métronidazole (15 à 20 mg/kg per os, deux fois par jour, jusqu'à 10 jours) est indiqué dans les cas où des protozoaires sont retrouvés dans les prélèvements de selles.

IX.1. E. ANTIPARASITAIRE

Il est recommandé de mettre en place un traitement anti-parasitaire large spectre sur les animaux atteints de parvovirose car une infestation concomitante est souvent présente et peut aggraver les signes cliniques. (Goddard, Leisewitz, 2010)

IX.2. TRAITEMENTS SUPPLEMENTAIRES

IX.2.A. PANSEMENTS DIGESTIFS ET ANTI-ACIDES

IX.2.A.1. PANSEMENTS DIGESTIFS

Sur des animaux présentant des signes d'oesophagite ou présentant des vomissements récurrents, un pansement gastrique peut être administré. Le sucralfate est la molécule de choix.

Un traitement symptomatique de la diarrhée peut également être mis en œuvre. L'association de kaolin et de pectine est le plus souvent employée. Le kaolin adsorbe les toxines d'origine bactérienne et les acides organiques résultant d'une maldigestion. Il prévient ainsi le flux d'eau

et d'électrolytes dans la lumière intestinale. La pectine protège la muqueuse intestinale et ralentit le transit digestif. Aucune étude n'a cependant établi l'intérêt de traiter la diarrhée chez des chiens atteints de parvovirose.

IX.2.A.2. ANTI-ACIDES

L'utilisation de molécules aux propriétés anti-acides peut être indiquée mais n'est pas nécessairement justifiée (dans le cas d'oesophagite).

Les molécules le plus souvent utilisées sont les inhibiteurs des pompes à protons (oméprazole) et les anti-H2 (ranitidine, cimétidine). (Nelson, Couto, 2008)

IX.2.B. TRANSFUSIONS

L'utilisation de produits sanguins dans le traitement de la parvovirose est controversée à l'heure actuelle.

Les animaux souffrant de gastro-entérite hémorragique et d'endoparasitisme concomitant et qui présentent des signes cliniques d'anémie peuvent être transfusés avec du sang total ou par des poches de globules rouges.

La transfusion de plasma frais congelé semble indiquée pour son apport en substances oncotiques (albumine, immunoglobulines, protéases sériques) qui peuvent aider à neutraliser le virus et diminuer la réponse inflammatoire déclenchée par la pathologie. Cependant il a été démontré qu'une transfusion de plasma ne corrigeait pas une hypoalbuminémie et qu'il faudrait une quantité importante de plasma pour y arriver. Face au risque d'une transfusion de plasma frais congelé (immunomodulation, réactions transfusionnelles), à son manque d'efficacité pour corriger la pression oncotique, à l'existence de colloïdes synthétiques, une telle transfusion n'est pas recommandée pour le traitement d'une parvovirose. (Goddard, Leisewitz, 2010)

IX.2.C. IMMUNOTHERAPIE ET ANTIVIRAUX

Il y a quelques années, une attention particulière a été portée sur le traitement à base d'immunothérapie sur les animaux atteints.

L'utilisation de G-CSF (Granulocyte- Colony Stimulating Factor) a été étudiée sur des chiots souffrant de parvovirose et ayant une sévère leucopénie. Aucun bénéfice n'a cependant été démontré à ce jour en terme de pronostic. (Mischke et al., 2001)(Goddard, Leisewitz, 2010)

La protéine rBPI₂₁ et sa capacité à faire diminuer la concentration plasmatique en endotoxines et la sévérité de la maladie ont également été étudiée sans réel bénéfice objectivé. (Otto et al., 2001)

Les interférons (IFN) ont la capacité de moduler la réponse cellulaire et d'agir sur la fonction immunitaire. De plus ils interfèrent également au niveau de la réplication du virus. Malgré le manque d'interféron canin dans la pratique quotidienne, quelques études ont montré que l'interféron- ω recombinant félin améliore significativement la gastro-entérite causée par le parvovirus et réduit la mortalité. (Goddard, Leisewitz, 2010 ; de Mari et al., 2003)

X. PREVENTION

La prévention de la parvovirose chez les jeunes chiens passe par la mise en place d'une immunité humorale grâce à la vaccination. Elle permet de prendre le relais de la protection immunitaire conférée par les anticorps maternels via le placenta et le colostrum. Ainsi, il a été prouvé qu'une immunité efficace se mettait en place grâce à la vaccination et prévenait d'une infection chez les individus les plus sensibles au parvovirus.

X.1. PROTOCOLE VACCINAL CLASSIQUE

Les vaccins utilisés le plus couramment sont des vaccins vivants atténués contenant un titre élevé en parvovirus. Il a été prouvé que ces vaccins assurent une protection croisée contre différents type de parvovirus : CPV2, CPV2-a, CPV2-b.

Le protocole le plus efficace préconisé par les fabricants et différentes publications consiste en trois injections à 6, 9 et 12 semaines d'âge. (Bergman et al., 2006)

Un vaccin intra-nasal a également montré son efficacité. (Martella et al., 2005). Il a été fabriqué à partir d'un parvovirus CPV-2b vivant modifié.

En ce qui concerne les rappels de vaccinations, le rappel annuel constitue un élément de controverse. En effet, les données actuelles indiquent une protection contre le parvovirus canin supérieure à deux ans pour 93,7% des animaux ayant été correctement vacciné (respect de la primo-vaccination). (Goddard, Leisewitz, 2010)

De plus une vaccination trop fréquente peut déclencher une réaction à médiation immune. L'idéal serait donc que les praticiens se basent sur les résultats sérologiques pour établir le protocole de vaccination idéal. (Goddard, Leisewitz, 2010)

Concernant le sous-type CPV-2c, la protection croisée des vaccins actuellement commercialisé ne semble pas évidente. Cependant une étude a testé l'action de deux vaccins vivants modifiés (l'un avec un CPV-2, l'autre avec un CPV-2b) contre le CPV-2c : une protection croisée semble exister. (Larson, Schultz, 2008)

X.2 AUTRES PRECONISATIONS

Malgré l'efficacité prouvée de la vaccination, des mesures hygiéniques peuvent limiter la transmission de la parvovirose et participer à la prévention de la maladie.

Des mesures de nettoyage et de désinfection sur les surfaces exposées et sur les vêtements utilisés dans les chenils doivent être entreprises. Une exposition d'au moins une heure à l'eau de Javel est un moyen efficace de lutte contre le virus. (Goddard, Leisewitz, 2010)

**ETUDE RETROSPECTIVE DE 147
CAS DE PARVOVIROSE
SPONTANEE (2003-2013)**

INTRODUCTION

Une étude rétrospective des cas de parvovirose spontanée, admis à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse sur une période de 10 ans, a été réalisée. Une analyse descriptive des différents paramètres cliniques de la population étudiée a été faite. L'objectif est d'essayer de dégager des tendances au niveau de la présentation clinique, des analyses sanguines, du devenir d'un animal atteint de parvovirose canine. De plus, ce travail a également pour objectif de rechercher et de mettre en évidence des facteurs prédictifs de mortalité et de survie présents lors de parvovirose spontanée.

Le matériel et les méthodes utilisées pour effectuer ce travail seront présentés dans une première partie, puis les différents résultats obtenus seront exposés dans une seconde partie, et une discussion analytique viendra conclure l'ensemble.

IMATERIEL ET METHODES

I.1. CHOIX DE LA POPULATION

I.1.A. CRITERES D'INCLUSION

Tous les chiens atteints de parvovirose entre Septembre 2003 et Septembre 2013 ont été admis dans notre étude. Un animal est considéré atteint de parvovirose lorsqu'une analyse de PCR sur selles est positive au parvovirus ou lorsqu'un test de type ELISA est positif à l'admission (ref : test SNAP® Parvo IDEXX).

Il est décrit que l'administration d'un vaccin vivant modifié dans les 15 jours précédents le test entraîne l'apparition de faux positifs. Cependant, dernièrement une étude, certes menée par le laboratoire lui-même, semble montrer que le SNAP® Parvo IDEXX ne présente pas de réaction croisée avec les vaccins vivants modifiés.

I.1.B. CRITERES D'EXCLUSION

Les chiens dont le devenir, c'est-à-dire la survie ou la mort, n'a pas été relevé à la fin de leur hospitalisation ont été exclus de la population d'étude. De même les chiens dont l'issue était inconnue et dont les informations n'ont pu être obtenues par téléphone auprès des propriétaires ont été exclus.

I.2. COLLECTE DES DONNEES

I.2.A. SOURCE

Les différentes données cliniques propres à chaque animal ont été collectées à partir du logiciel de gestion des dossiers médicaux des quatre écoles vétérinaires françaises : CLOVIS®. Une recherche par mot-clé ou conclusion de compte-rendu médical a dans un premier temps été réalisée afin de regrouper le plus grand nombre de chiens. Chaque animal

est relié à un numéro de dossier qui donne accès à son dossier médical et aux différentes informations relatives aux consultations qu'il a eu.

Cependant pour les dossiers médicaux incomplets ou mal remplis, une recherche à partir des dossiers papiers a également été réalisée.

I.2.B. MISE EN FORME DES DONNEES

Les différentes données ont été regroupées dans une base de données sous la forme d'un tableur Excel®.

Chaque animal a été référencé avec son numéro de dossier et tous les paramètres étudiés ont été collectés dans différentes colonnes.

I.2.B.1 LISTE DES PARAMETRES ETUDIES

Les paramètres ont été regroupés par thème et rentrés sous forme chiffrée dans la base de données. Voici la liste de ces paramètres :

- Signalement :
 - Age : en mois
 - Sexe : 1= femelle, 2=mâle
 - Race : utilisation d'un code race, référencé à partir du Livre des Origines Françaises. Pour les chiens croisés, le nombre 1000 a été utilisé, comme il ne correspondait à aucune race enregistrée
 - Stérilisation : 1= oui, 2= non

- Statut vaccinal : 0= non vacciné, 1= a reçu la première injection de primo-vaccination, 2= a reçu les deux injections de primo-vaccination, 3= a reçu la primo-vaccination et le rappel à 1 an
- Vermifugation : 0= non vermifugé, 1=vermifugé. Le statut des animaux vermifugés a été difficile à établir étant donné l'âge moyen de notre population et la vermifugation qui y est appliquée. Cependant, un animal a été considéré vermifugé à partir de 2 fois par an.
- Mode de vie
 - Sorties : 1= en laisse, 2= libre
 - Logement : 1= appartement, 2= maison avec jardin, 3= sans domicile fixe
- Alimentation
 - Type d'alimentation : 1= ration ménagère, 2= aliment industriel humide, 3= aliment industriel sec
- Examen clinique d'admission
 - Date d'admission : JJ/MM/AAAA
 - Date de début des symptômes : JJ/MM/AAAA
 - Température : en °C (valeurs usuelles : 38-39,5)
 - Fréquence cardiaque : en battements par minute (valeurs usuelles : 60-140)
 - Fréquence respiratoire : en mouvements par minute (valeurs usuelles : 15-30)
 - Déshydratation : en pourcentage de déshydratation
 - Palpation abdominale : 0= aucune anomalie, 1= douleur, 2= tendue, 3= sensation liquidienne
 - Diarrhée : 0= absente, 1= liquidienne, 2= sanguinolente, 3= méléna, 4= présence de mucus
 - Vomissements : 0= absence, 1= présence de vomissements, 2= présence de vomissements avec traces de sang, 3= fécaloïde

- Pression artérielle : en mm de Hg (valeurs usuelles :
 - Couleur des muqueuses : 0= rosées, 1= pâles, 2= congestives
 - Poids : en kilogramme
 - Score corporel: /9 (valeurs usuelles : 4-5)
- Hémogramme d'admission
 - Hémoglobininémie : en g/dL. L'hémoglobininémie sera le paramètre utilisé pour caractériser la présence ou non d'une anémie. (valeurs usuelles : 13,3-20,5)
 - Hématocrite : en % (valeurs usuelles : 40,3-60,3)
 - Numération rouge : $10^6/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 5,83-8,87)
 - Numération blanche : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 5,3-19,8)
 - Polynucléaires neutrophiles : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 3,1-14,4)
 - Polynucléaires band cells : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0-0,2)
 - Polynucléaires basophiles : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0-0,1)
 - Lymphocytes : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0,9-5,5)
 - Polynucléaires éosinophiles : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0-1,6)
 - Monocytes : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0,1-1,4)
 - Numération plaquettaire : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 177-398)
 - VGM : en fL (valeurs usuelles : 62,7-75,5)
 - TCMH : en pg (valeurs usuelles : 22,5-26,9)
 - CCMH : en g/dL (valeurs usuelles : 32,3-36,3)
 - Biochimie d'admission
 - Sodium : en mmol/L (valeurs usuelles : 140-150)
 - Chlorures : en mmol/L (valeurs usuelles : 109-120)
 - Potassium : en mmol/L (valeurs usuelles : 3,9-4,9°)
 - CO₂ total : en mmol/L (valeurs usuelles : 22+/-2)
 - Glycémie : en mg/dL (valeurs usuelles : 65-112)
 - Cholestérolémie : (valeurs usuelles : 128-317)
 - Protéines totales : en g/L (valeurs usuelles : 54-71)
 - Albuminémie : en g/L (valeurs usuelles : 25-37)
 - Créatininémie : en mg/dL (valeurs usuelles : 0,7-1,8)

- ALAT : en U/L (valeurs usuelles : 16-91)
- PAL : en U/L (valeurs usuelles : 20-155)
- GGT : en U/L (valeurs usuelles : 7-24)
- Bilirubinémie : en $\mu\text{mol/L}$ (valeurs usuelles : 0,3-0,9)

- Suivi de l'évolution clinique en hospitalisation

Chaque paramètre a été étudié sur les trois jours suivants l'admission : J0+1, J0+2, J0+3.

(Valeurs usuelles : voir plus haut)

- Température rectale : en °C (valeurs usuelles : 38-39,5)
- Déshydratation : en pourcentage de déshydratation
- Numération blanche : $10^3/\mu\text{L}$
- Polynucléaires neutrophiles : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 3,1-14,4)
- Lymphocytes : $10^3/\mu\text{L}$ (valeurs usuelles : 0,9-5,5)
- Diarrhée : 0= absente, 1= liquidienne, 2= sanguinolente, 3= méléna, 4= présence de mucus
- Vomissements : 0= absents, 1= présence de vomissements, 2= vomissements avec traces de sang, 3= vomissements fécaloïdes
- Palpation abdominale : 0= aucune anomalie, 1= douleur, 2= tendue, 3= sensation liquidienne
- Muqueuses : 0= rosées, 1= pâles, 2= congestives
- Poids : en kilogrammes
- Pression artérielle : en mm de Hg
- Diarrhée jour de la sortie : 0=absence, 1= présence

- Complications :

- Choc hypovolémique : 0= absence, 1= présence
- Hypoglycémie : 0= absence, 1= présence
- CIVD : 0= absence, 1= présence
- Sepsis : 0= absence, 1= présence

- Devenir

- Devenir : 1= vivant, 2= mort
- Date du devenir : JJ/MM/AAA

- Traitement (tout traitement mis en place pendant l'hospitalisation)
 - Fluidothérapie : 1= cristalloïde, 2= colloïde, 3= cristalloïde+colloïde
 - Transfusion : 0= non, 1= oui
 - Antibiothérapie : 1= amoxicilline+ acide clavulanique, 2= gentamicine, 3= fluoroquinolones, 4= métronidazole, 5= amoxicilline + Acide clavulanique + métronidazole, 6= amoxicilline + acide clavulanique + fluoroquinolones, 7 : amoxicilline + acide clavulanique + gentamicine, 8 : autre
 - Antiémétiques : 1=métoclopramide bolus, 2= métoclopramide perfusion continue, 3= maropitant, 4= métoclopramide perfusion continue+ maropitant, 5= métoclopramide bolus + metoclopramide perfusion continue, 6= metoclopramide bolus + maropitant, 7 : autres
 - Pansements gastriques et intestinaux: 0= non, 1= oui
 - Anti-douleur : 0= non, 1= morphine, 2= buprénorphine
 - Interférons : 0= non, 1= oui
 - Anti-acides : 0= non, 1 : anti-H₂, 2= inhibiteur des pompes à protons
- Imagerie
 - Radiographie abdominale : 0= non réalisée, 1= aucune anomalie, 2= iléus focal, 3= iléus diffus, 4= autres
 - Echographie abdominale : 0= non réalisée, 1= iléus paralytique, 2= gastrite, 3= images de gastro-entérite, 4= suspicion corps étranger, 5= intussusception

L2.B.2. ABREVIATIONS SUPPLEMENTAIRES

Lorsque les données ne pouvaient être rentrées dans la base de données sous forme chiffrée, des abréviations correspondantes à chaque situation ont été créées.

- DM : Donnée Manquante. Cela correspond à la situation où la donnée a été collectée mais n'apparaît pas écrite ni dans le dossier informatique ni dans le dossier papier.

Exemple : « Les valeurs du ionogramme sont dans les valeurs usuelles », mais aucune données chiffrées n'a pu être retrouvée dans les dossiers médicaux

- NR : Non Réalisé. Cela correspond à la situation où la donnée n'a pas été collectée.
Exemple : Un hémogramme non réalisé sur un animal fera apparaître l'abréviation NR dans chaque colonne de celui-ci dans la base de données.
- EA : Euthanasie. Cela correspond à la situation où l'animal a été euthanasié soit à l'admission, soit en cours d'hospitalisation. Toutes les données n'ont donc pas pu être collectées.
- DCD : Décédé. Cela correspond à la situation où l'animal est décédé naturellement au cours de l'hospitalisation.

L3. POPULATION DE REFERENCE

Afin de pouvoir comparer les résultats obtenus, concernant le signalement, avec une population référence, un autre tableau de données a été créé en parallèle. Celui-ci regroupe toutes les informations de signalement (numéro dossier, race, sexe) concernant tous les chiens ayant été admis à l'ENVV durant la période d'étude (2003-2013). Ce tableau a été extrait à partir des archives du logiciel CLOVIS®. Les 147 chiens de notre étude ont, eux, été extraits de cette population de référence.

I.4. ANALYSES STATISTIQUES

Les données rentrées dans le tableur ont ensuite été analysées.

Une analyse descriptive des paramètres les plus importants a été réalisée grâce au calcul de pourcentages mis en forme à l'aide d'histogrammes. Les résultats expérimentaux ont été présentés sous la forme de moyenne, écart-type, et médiane (minimum, maximum).

Dans un deuxième temps, une analyse de survie a été faite.

Les paramètres descriptifs du signalement (race et sexe) ont été comparés à la population contrôle par un test de Khi-deux en se limitant aux races les plus représentées. L'analyse post-hoc race par race a été faite par analyse de la contribution à la distance du Khi-deux.

L'analyse des différents paramètres pouvant prédire la mortalité a été faite par une régression logistique univariée. En effet la présence de nombreuses valeurs manquantes inhérente à toute étude rétrospective n'a pas permis de faire une analyse multivariée pertinente. Les paramètres cliniques retenus sont : la température rectale, la mesure clinique de la déshydratation, la couleur des muqueuses et le type de diarrhée à l'admission. Parmi les paramètres biologiques, l'effet de la numération des globules blancs et des lymphocytes, de la glycémie et de l'albuminémie à l'admission a également été évalué.

Les analyses statistiques ont été réalisées au moyen du logiciel Systat®. Une valeur de $p < 0.05$ a été retenue comme significative.

II. RESULTATS

II.1. SIGNALEMENT

II.1.A. AGE

Environ 71% des chiens (soit 103 chiens) admis dans notre étude avaient moins de 6 mois lorsqu'ils ont contracté la parvovirose contre 28% (soit 41 chiens) avec un âge supérieur à 6 mois. La tranche d'âge entre 3 mois et 6 mois est la plus représentée avec 56,2% (soit 82 chiens) ; les animaux dont l'âge est supérieur à 1 an représentent 7,5% de la population (soit 11 chiens).

L'âge de 1,4% des animaux (soit 2 chiens) n'a pu être relevé en raison de données manquantes dans les dossiers médicaux. (Figure 2)

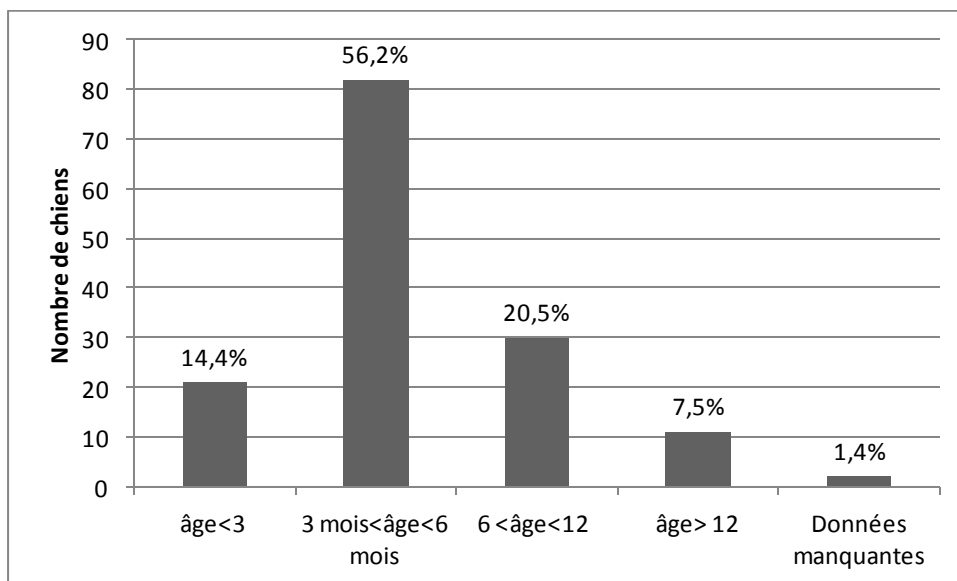


Figure 2: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'âge

II.1.B. SEXE

Quatre-vingt dix pour cent des animaux atteints de parvovirose (soit 131 chiens) n'étaient pas stérilisés. 61% des animaux non stérilisés sont des femelles (soit 80 chiens) contre 39% de mâles (soit 51 chiens).

Parmi les animaux stérilisés, les femelles représentent 0,7% (soit 1 individu) et les mâles 1,4% (soit 2 individus).

Les chiens au statut inconnu représentent, eux, 8,2% (soit 12 individus). (Figure 3).

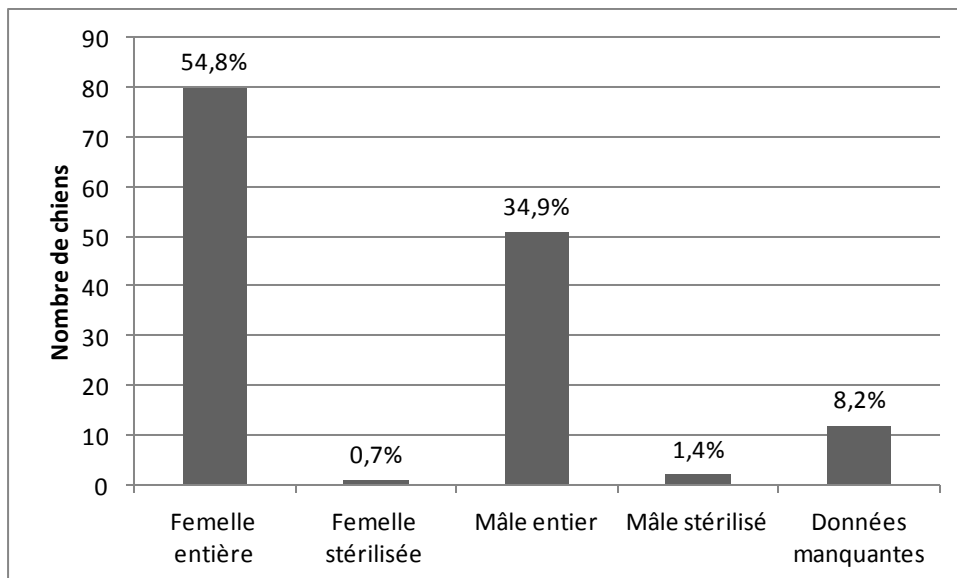


Figure 3 : Répartition des cas de parvovirose en fonction du sexe

L'analyse du Khi-deux montre que si l'on considère le paramètre sexe, les animaux de la population malade ne sont pas répartis comme ceux la population contrôle ($p < 0.000001$). Il existe une sur-représentation des femelles entières (distance du Khi-deux: 4,1 et une sous-représentation des femelles stérilisées (distance du Khi-deux: -3,7). Plus marginalement, les males entiers ou stérilisés sont sous représentés (distances respectives du Khi-deux: - 1,5 et - 1,3). L'analyse du sexe sans tenir compte du statut stérilisé ou non montre que les femelles sont sur-représentées dans la population malade ($p=0.01$) avec 81 femelles (60.4%) versus 53 mâles (39.6%) dans la population malade contre 14488 femelles (49.5%) et 14801 mâles (50.5) dans la population contrôle.

II.1.C. RACE

La population la plus représentée dans notre étude regroupe les chiens croisés (25,9%, soit 38 chiens). Parmi les animaux de pure race, enregistrée dans le livre des origines, les Rottweillers sont les plus représentés (plus de 16%, soit 24 chiens). On retrouve ensuite par ordre d'importance les races suivantes : Labrador (6,8%, soit 10 chiens), American Staffordshire Terrier (4,1%, soit 6 chiens), Berger Allemand (4,1%, soit 6 chiens), Boxer (3,4%, soit 5 chiens), Beauceron (3,4% soit 5 chiens), Yorkshire, Bouledogue français.

2,7% des animaux (soit 4 chiens) sont de race « indéterminée », c'est-à-dire non renseignée dans le dossier médical de l'animal. (Figure 4).

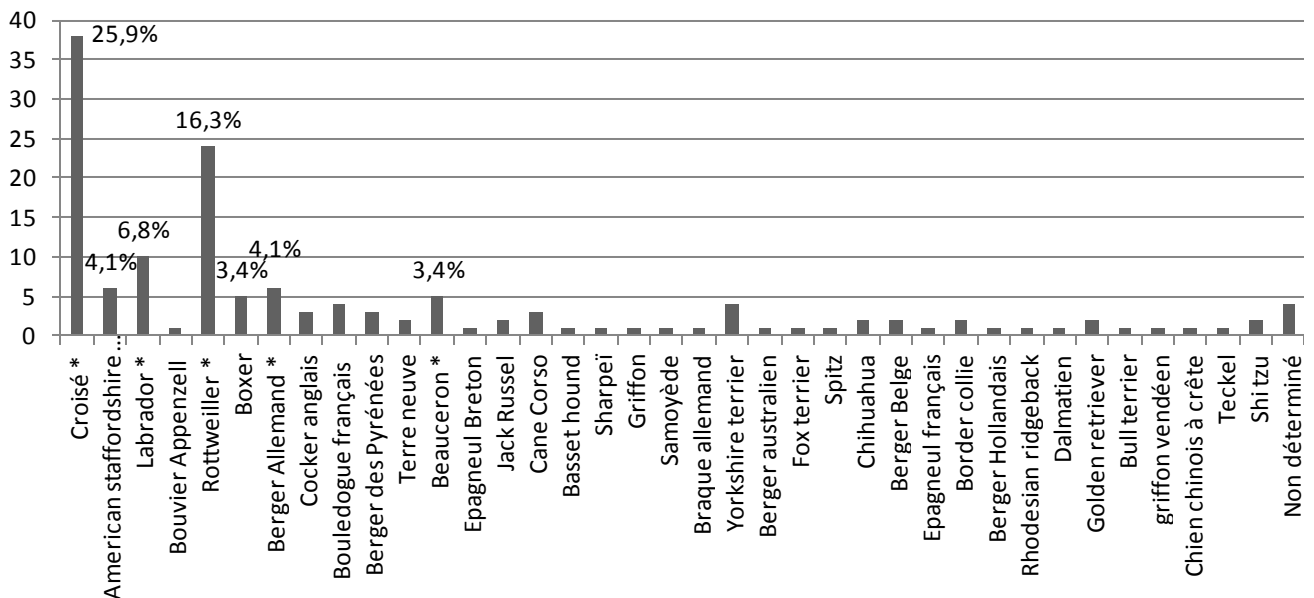


Figure 4 : Répartitions des cas de parvovirose en fonction de la race

La représentation des 5 races ayant plus de 5 animaux présents dans notre population a été comparée avec les effectifs de la population de l'hôpital. Les cinq races concernées sont le Rottweiler, le Labrador, les Berger Allemand, l'American Staffordshire Terrier et le Beauceron. Il y a une forte association de la race avec la parvovirose ($p < 0,0000001$). Trois races sont surreprésentées dans la population des malades: le Rottweiler (distance du Khi-deux: 41,2), l'American Staffordshire Terrier (distance du Khi-deux: 5,0) et plus faiblement le Beauceron (distance du Khi-deux: 1,8). A l'inverse les animaux des autres races (représentés

par tous les autres groupes incluant les animaux croisés) sont sous-représentés dans la population étudiée (distance du Khi-deux: - 2,8).

Nous avons également comparé le nombre de jours d'hospitalisation chez les chiens « croisés » et chez ceux appartenant à une race homologuée.

Nos résultats montrent que la durée moyenne d'hospitalisation chez les chiens de race est de 4,7 jours (Min=0, Max=9, SD= 2,6) contre 3,3 jours (Min= 0, Max=11, SD= 2,5) pour les chiens croisés.

II.1.D. SAISONNALITE

En regardant les dates d'admission de la population et en les triant par saison, les résultats suivants sont obtenus (Figure 5) :

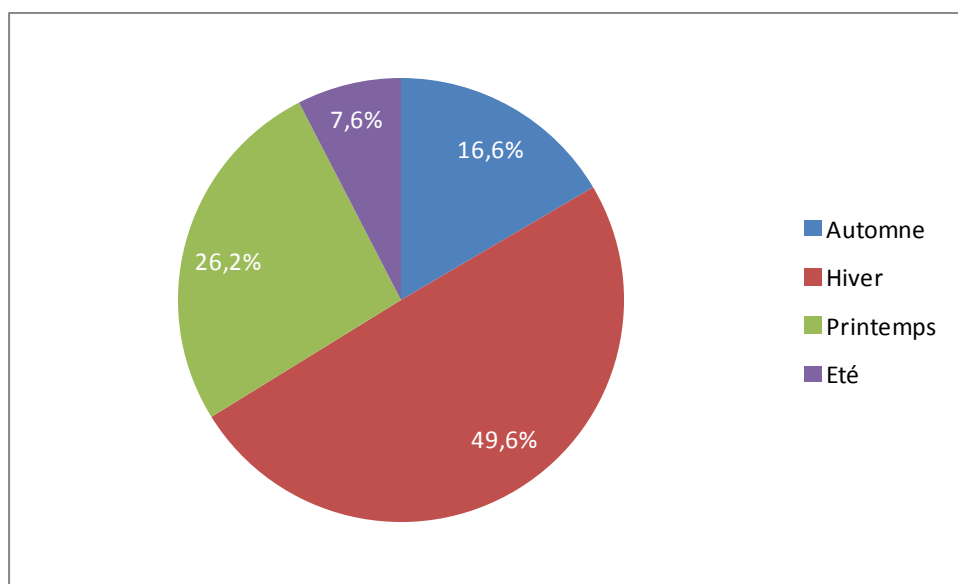


Figure 5: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la saison

C'est en hiver que l'ENVT a reçu le plus de cas de parvovirose, près de 50% (soit 72 chiens) au cours des 10 années d'étude. La deuxième saison la plus représentée est le printemps avec 26,2% (soit 38 chiens), puis l'automne avec 16,6% (soit 24 chiens) et enfin l'été, avec 7,6% (soit 11 chiens).

II.2. STATUT MEDICAL DES ANIMAUX

II.2.A. VACCINATION

Un peu plus de 53% des chiens (soit 78 individus) admis à l'ENVV pour parvovirose n'avaient jamais été vaccinés. Si l'on rajoute les pourcentages des chiens ayant reçu seulement leur primo-vaccination, on arrive à près de 70% d'animaux non correctement vaccinés (soit 102 chiens) qui ont contracté la parvovirose (Figure 6).

23% des chiens (soit 33 individus) avaient reçu les deux injections de primo-vaccination et 0,7% (soit 1 chien) des animaux avaient eu le rappel à 1 an.

Les chiens dont le statut vaccinal est inconnu représentent 6,8% (soit 10 animaux).

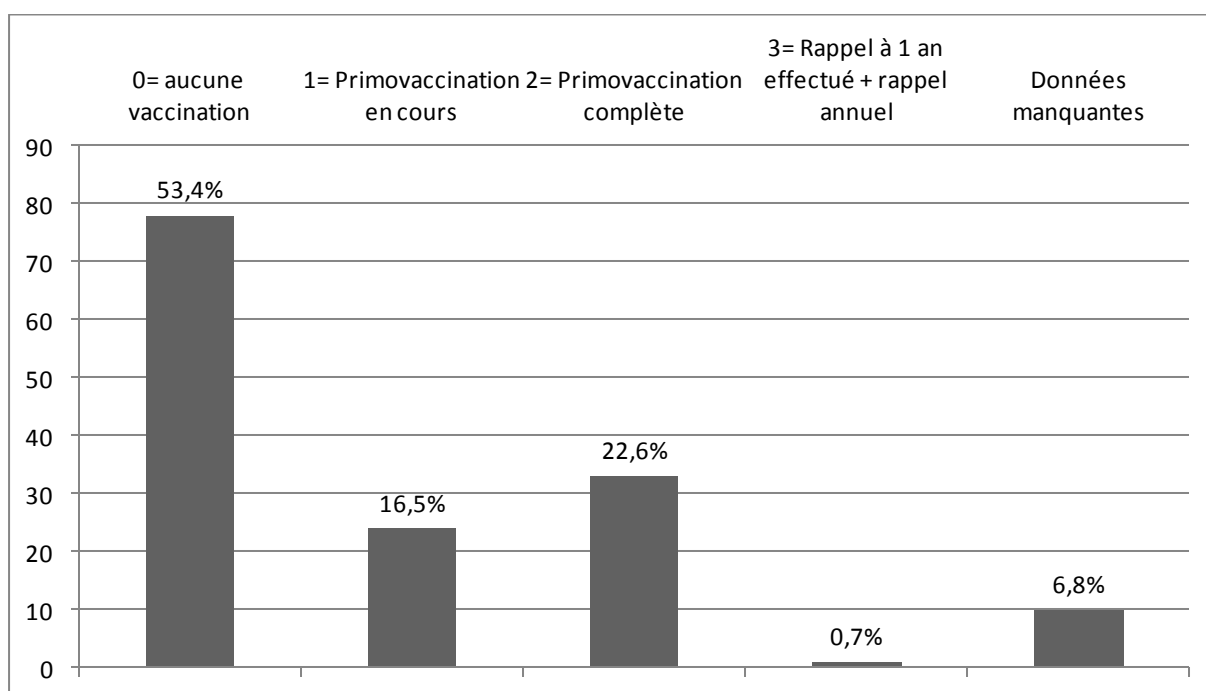


Figure 6 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du statut vaccinal

II.2.B. VERMIFUGATION

Seuls 36% de chiens (soit 53 animaux) étaient correctement vermifugés au moment de leur admission contre 54% (soit 79 animaux) d'animaux non correctement vermifugés (Figure 7).

La part des chiens au statut « parasite » inconnu est de 9,6% (soit 15 chiens).

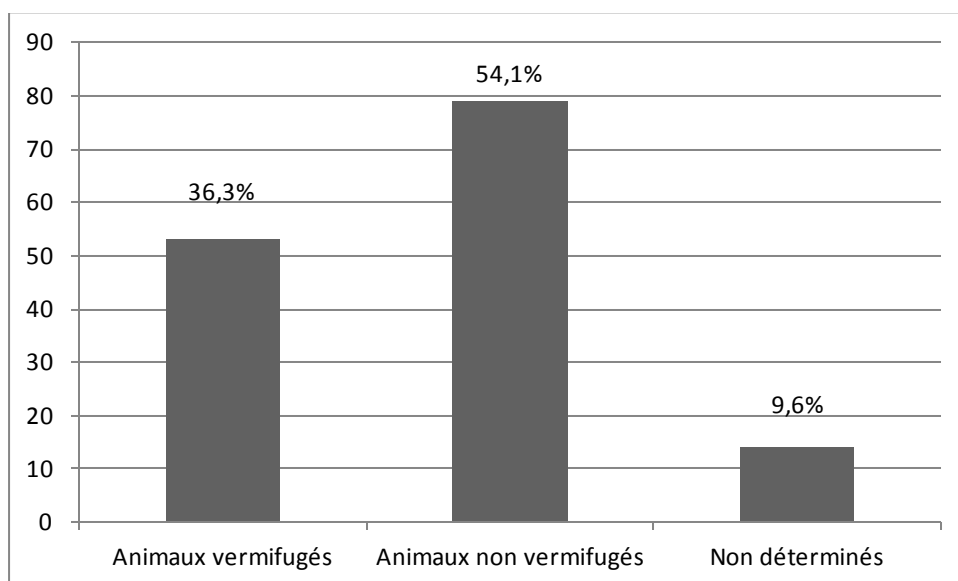


Figure 7 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la vermifugation

II.3. EXAMEN CLINIQUE D'ADMISSION

II.3.1. ETAT INFLAMMATOIRE

II.3.A.1 TEMPERATURE

Les analyses montrent que 55,5% des chiens (81 chiens) ayant été admis à l'ENVT pour une parvovirose étaient normothermes (de 38 à 39,5°C) au moment de leur admission. Seuls 17,8% des chiens étaient hyperthermes (26 chiens) et 11,6% (17 chiens) étaient en hypothermie (<38°C) (Figure 8).

Les chiens dont la température corporelle n'a pas été renseignée dans le dossier médical représentent 15,1% (soit 22 animaux).

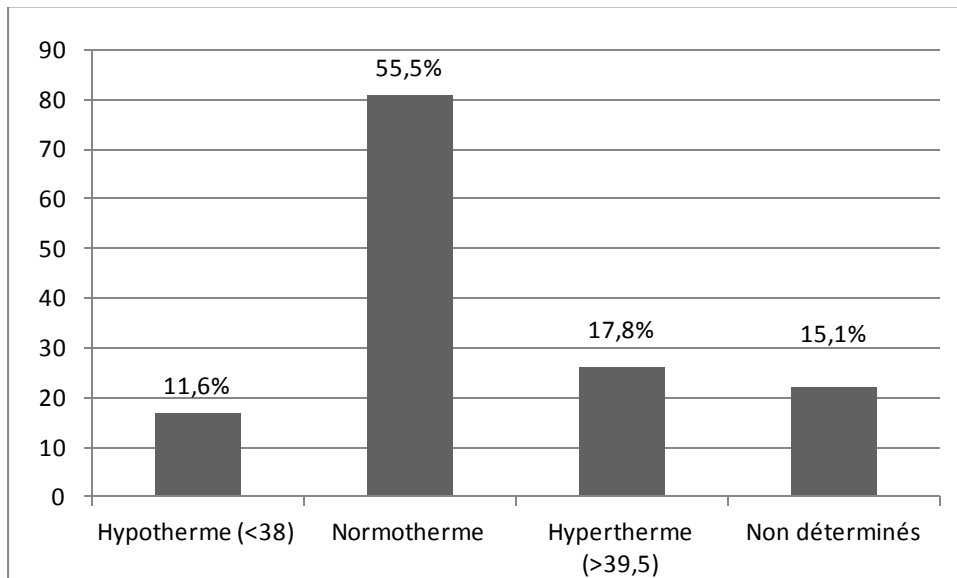


Figure 8 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la température rectale à l'admission

Sur les animaux en hypothermie le taux de mortalité est de 17,6% (3 animaux décédés), sur les animaux en hyperthermie le taux de mortalité est de 34,6% (9 animaux décédés). De plus il faut rajouter deux animaux en hyperthermie qui ont été euthanasiés.

Une analyse des animaux présentant des températures « extrêmes » a été faite :

- 3 animaux présentaient une hypothermie majeure, inférieure à 36,5°C.
2 de ces animaux sont morts en hospitalisation le jour de leur admission. L'autre chien a eu une durée d'hospitalisation de 3 jours.
- 8 animaux présentaient une hyperthermie majeure, supérieure à 40°C.
2 de ces animaux sont morts en hospitalisation dans les 24h suivantes leur admission.
2 de ces animaux ont été euthanasiés à l'admission.
4 de ces animaux ont été hospitalisés, avec une durée moyenne de 5,3 jours

La température moyenne des animaux survivants est de 38,7°C (SD= 0,8, Min= 36, Max= 40,9) et la température moyenne des animaux décédés de mort naturelle est de 38,7°C (SD= 1,7, Min= 34, Max= 40,6).

II.3.A.2. POURCENTAGE DE DESHYDRATATION

Environ 60% des animaux présentaient une déshydratation entre 5 et 7%. Les chiens avec une déshydratation importante, supérieure ou égale à 10%, représentent 10,2%, et les animaux non déshydratés 13,6%. Les chiens au statut inconnu sont au nombre de 24, soit 16,3%. (Figure 9)

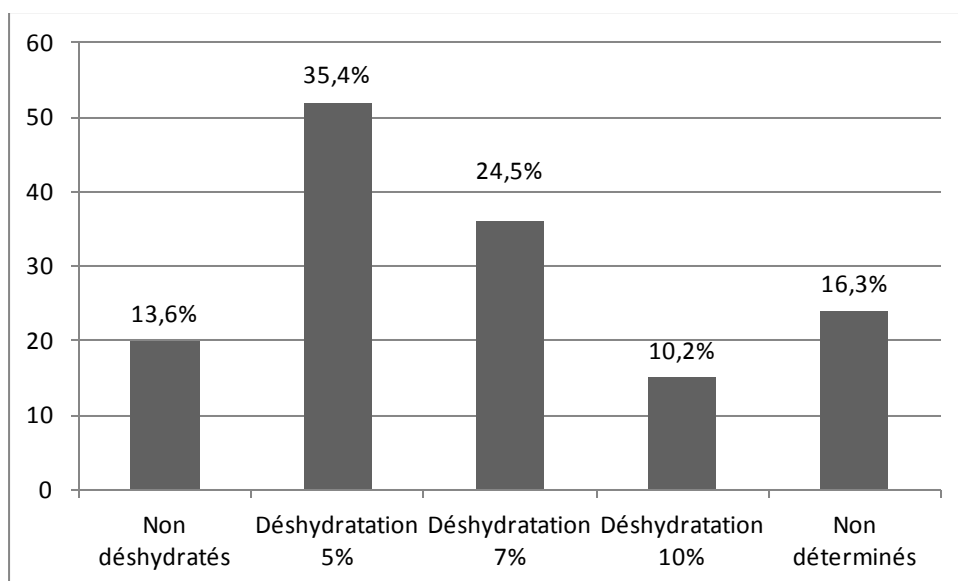


Figure 9 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'état de déshydratation à l'examen clinique d'admission

Parmi les 10% de chiens avec une déshydratation sévère, 1 chien est mort en hospitalisation le jour de son admission, 2 chiens ont été euthanasiés à leur admission, et 12 chiens sont survivants. Le taux de mortalité obtenu parmi ces animaux est de 20%.

On observe sur la figure 10 la durée moyenne d'hospitalisation en fonction de l'état de déshydratation d'un animal, uniquement sur la population des animaux survivants. La durée moyenne pour un animal non déshydraté est de 4,2 jours, de 4,4 jours pour les animaux déshydratés à 5%, de 4,1 jours pour les animaux déshydratés à 7% et de 3,9 jours pour les animaux déshydratés à 10%. Les écarts-types et les minimum/maximum de chaque série sont représentés sur le graphique.

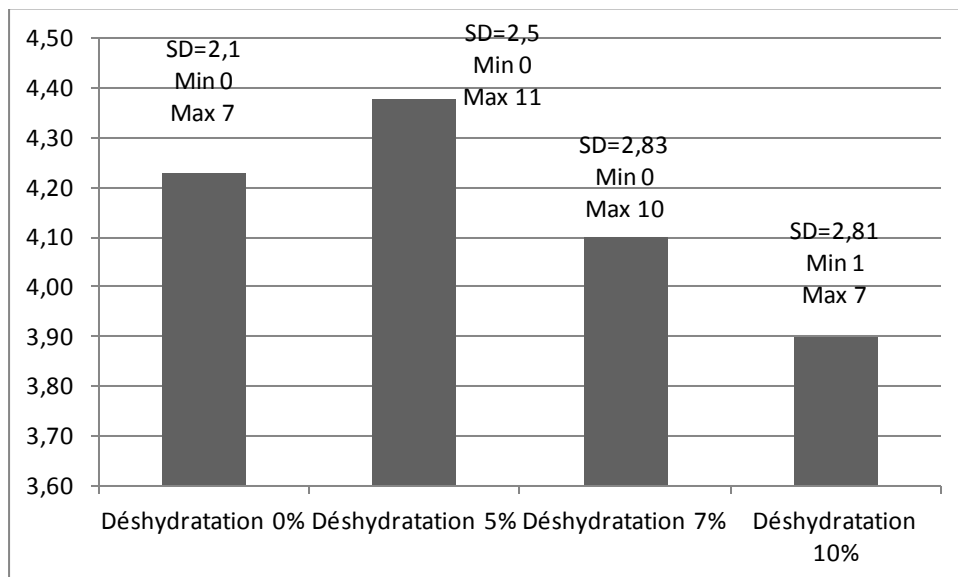


Figure 10 : Durée moyenne d'hospitalisation en fonction de l'état de déshydratation chez les survivants

II.3.A3. COULEUR DES MUQUEUSES

Près de 50 % des chiens de la population avaient des muqueuses rosées au moment de leur admission, 35% environ possédaient des muqueuses pâles et environ 5% des chiens avaient des muqueuses congestionnées. (Figure 11)

La moitié des chiens avaient donc un statut vasculaire normal à l'admission. Sur près de 12% des chiens, la couleur des muqueuses n'a pas été renseignée dans le dossier médical.

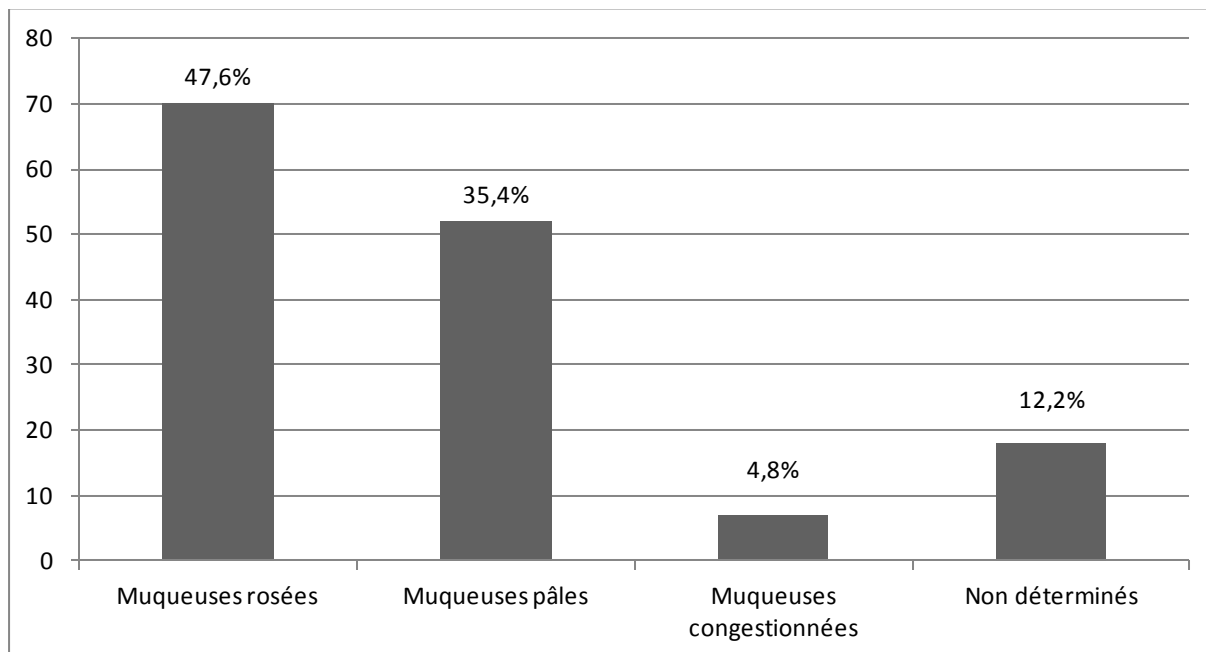


Figure 11 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la couleur des muqueuses à l'examen clinique d'admission

Sur les 7 chiens avec des muqueuses congestionnées, 1 chien est mort pendant l'hospitalisation et la durée moyenne d'hospitalisation est de 4,3 jours (SD=3,4, Min=0, Max=10). Trois animaux sur ces 7 chiens avaient une hospitalisation supérieure à 4 jours, respectivement 5, 7 et 10 jours.

Les animaux avec des muqueuses rosées ont une durée moyenne d'hospitalisation de 4,4 jours (SD= 2, Min= 0, Max=10) et les animaux avec des muqueuses pâles ont une durée moyenne d'hospitalisation de 4,3 jours (SD= 3,1, Min=0, Max=10).

II.3.B. SIGNES DIGESTIFS

II.3.B.1.DIARRHEE

Environ 86% des chiens (soit 127 chiens) admis pour parvovirose à l'ENVV présentait de la diarrhée le jour de l'admission, contre 11% d'animaux (soit 16 chiens) qui n'en présentaient pas.

Parmi les animaux atteints de diarrhée, on compte 61% d'animaux avec une diarrhée liquidienne (soit 77 chiens), 36% avec une diarrhée sanguinolente (soit 46 chiens), 2 % avec une diarrhée associée avec du méléna (soit 3 chiens), et 0,8% avec une diarrhée mucoïde (soit 1 chien). Les individus sans information rapportée représentent 2,7% de la population totale (soit 4 chiens) (Figure 12).

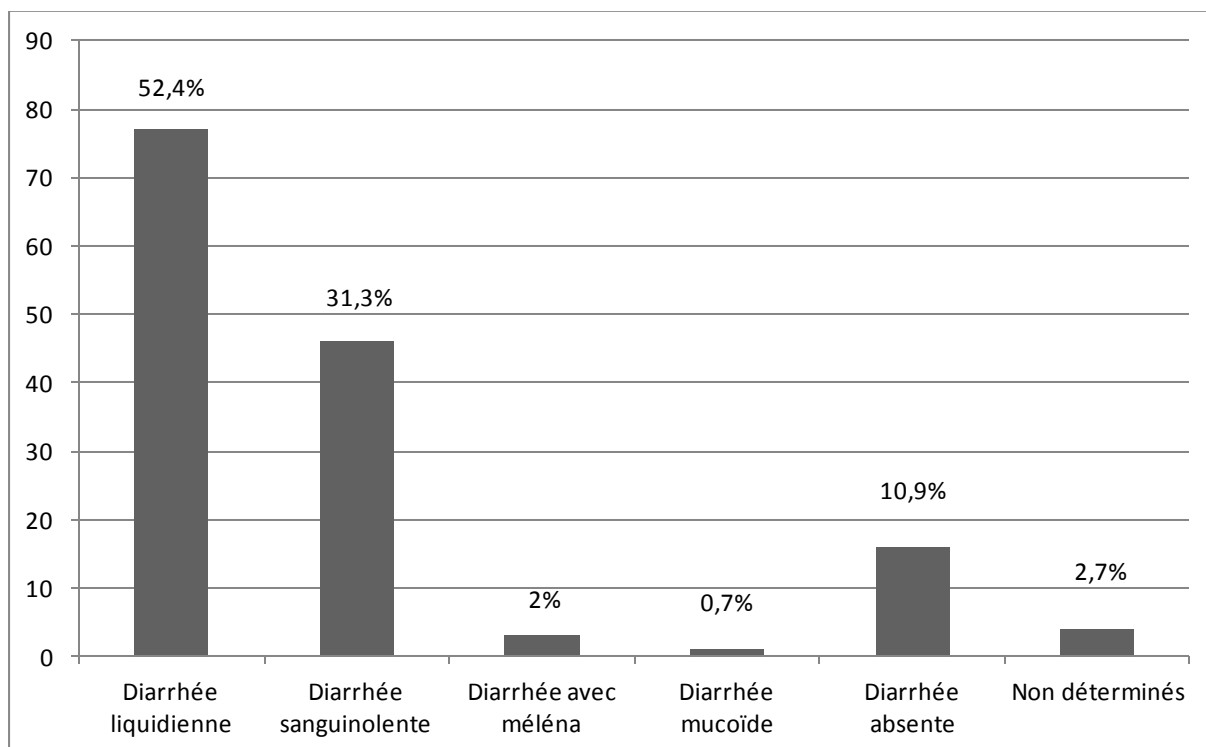


Figure 12 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de diarrhée présente le jour de l'admission

Sur les 16 animaux ne présentant pas de diarrhée à l'admission, 9 finissent par en développer une pendant l'hospitalisation, 3 n'en développent pas, et les informations sont manquantes pour 4 des ces animaux.

II.3.B.2. VOMISSEMENTS

Près de 93% des chiens (soit 136 animaux) de notre étude présentaient des vomissements au moment de leur admission. Seuls environ 5% des animaux n'en présentaient pas (soit 8 chiens).

Sur les animaux avec des vomissements, 94% avaient des vomissements de type liquidien ou alimentaire (soit 128 chiens) 4,5% avec du sang (soit 6 chiens) et 1,5% des vomissements fécaloïdes (soit 2 animaux). (Figure 13)

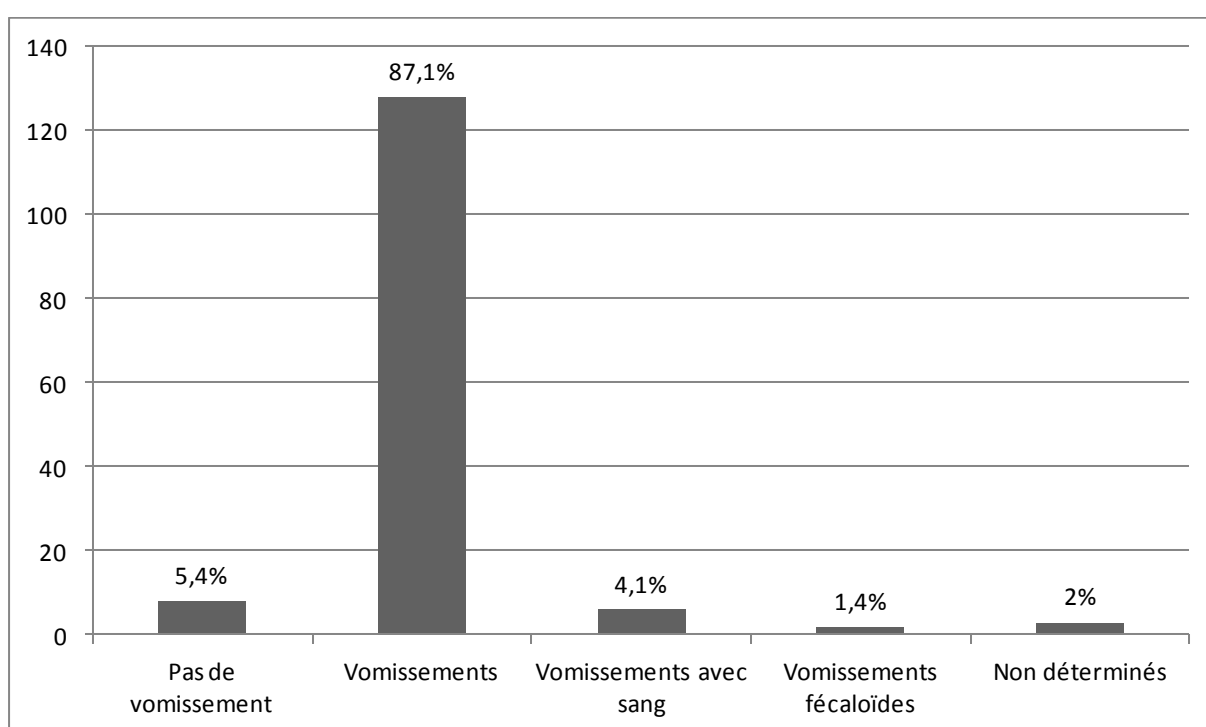


Figure 13 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de vomissement à l'admission

Aucun des animaux avec des vomissements sanguinolents ou fécaloïdes n'est décédé pendant son hospitalisation.

Sur les 8 chiens qui ne présentaient pas de vomissements à l'admission, 5 chiens n'en n'ont pas développé en hospitalisation, 1 chien en développe, 1 chien est décédé en hospitalisation et les données sont manquantes pour 1 chien.

Nos données montrent également que la durée moyenne d'hospitalisation pour les chiens avec vomissements est de 4,4 jours (SD= 2,6, Min= 0, Max= 11) contre 4,2 jours (SD= 3,3, Min=0, Max=9) pour ceux n'en présentant pas.

II.3.B.3. PALPATION ABDOMINALE

Nos analyses montrent qu'environ les trois quart des chiens présentaient une palpation abdominale anormale, soit 109 animaux sur 147 ; 21 animaux avaient une palpation abdominale sans anomalie et pour 17 animaux la description de la palpation n'a pas été notée dans le dossier médical (Figures 14 et 15).

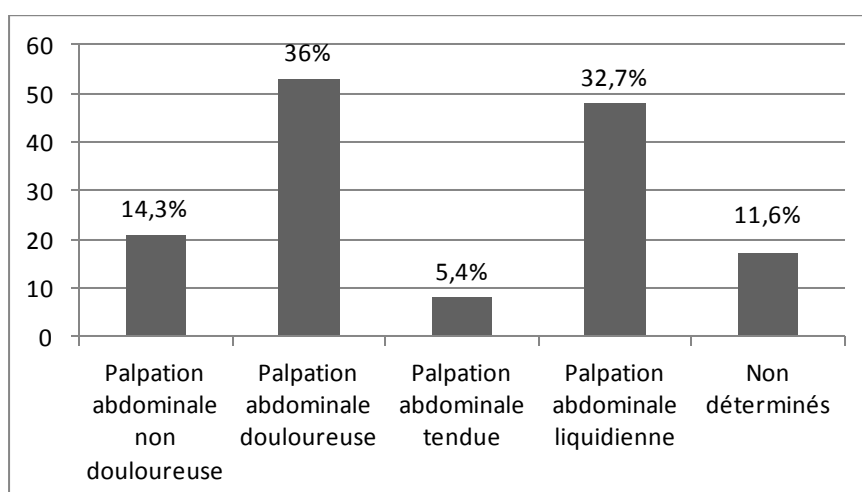


Figure 14: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de palpation abdominale à l'examen clinique d'admission

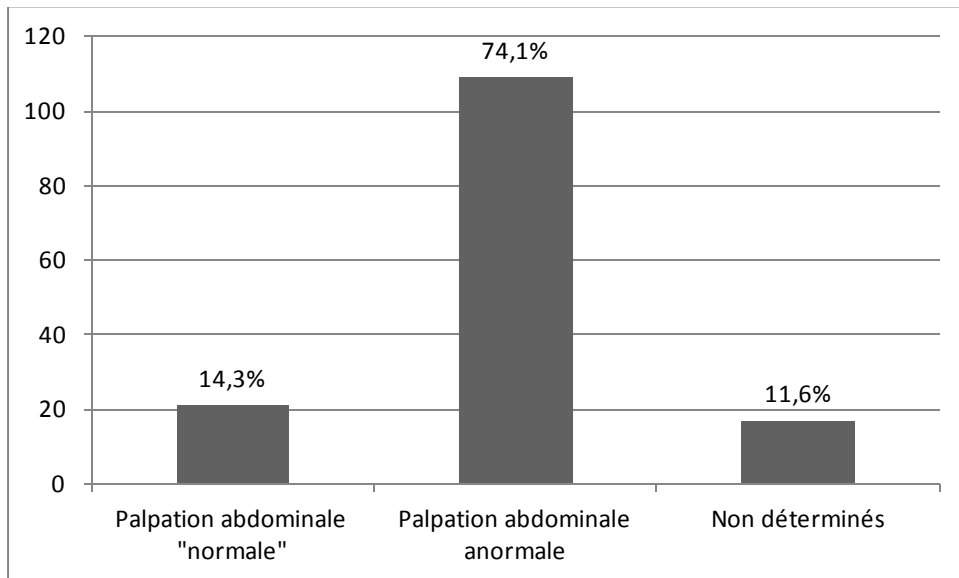


Figure 15 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du type de palpation abdominale à l'examen clinique d'admission bis

II.4. POIDS

Les animaux décédés ont un poids moyen de 9,1kg (SD= 6,2, Min= 1,9, Max= 20) contre 13,5kg (SD= 9,7, Min= 0,79, Max= 50) pour les animaux survivants après leur convalescence (Figure 16). La différence des poids des animaux entre les deux groupes n'est pas significative ($p=0.24$, test de Mann Whitney).

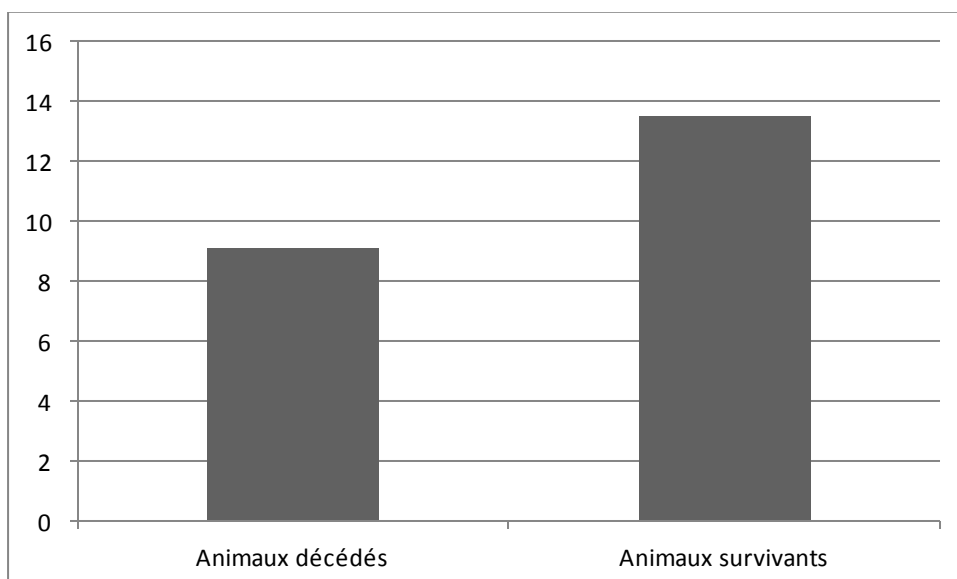


Figure 16 : Poids moyen chez animaux décédés et survivants

II.5. HEMOGRAMME D'ADMISSION

Plus de 80 % des animaux de l'étude ont subi une évaluation de leur hémogramme.

II.5.A. ANEMIES

Les résultats montrent que 26,5% des chiens (soit 39 animaux) présentaient une anémie à l'admission, 4,1% des chiens (soit 6 animaux) avaient une hémococoncentration, 52,3% une hémoglobininémie dans les valeurs usuelles (soit 77 chiens).

La mesure n'a pas été réalisée sur 11,6% des chiens, soit 17 animaux, et les données sont manquantes pour 6 chiens (Figure 17)

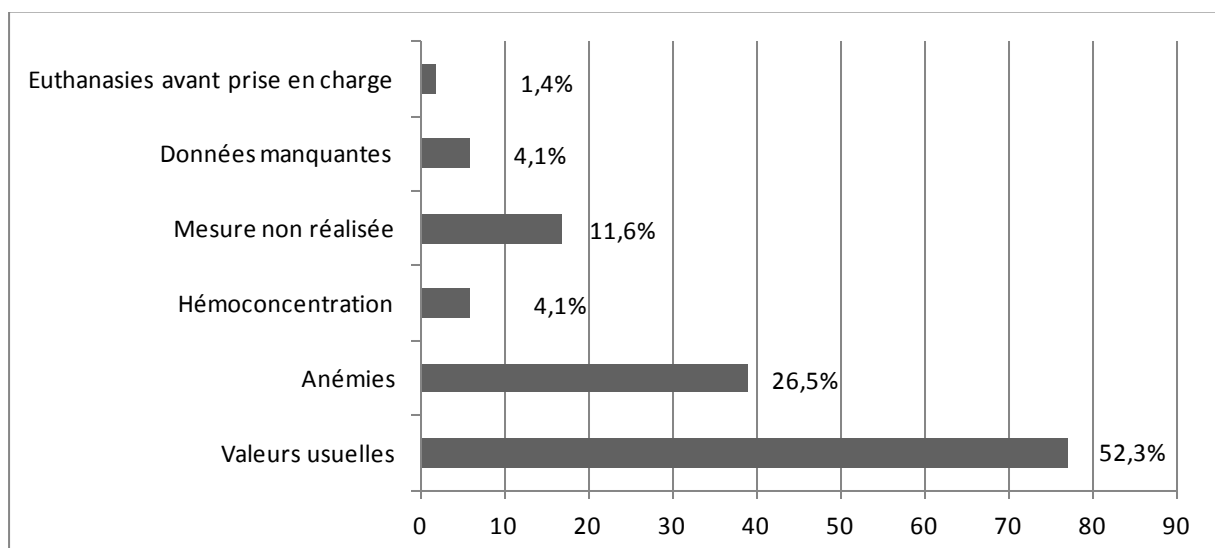


Figure 17 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'hémoglobininémie à l'admission

Des résultats similaires sont retrouvés au niveau de l'hématocrite avec 22% de chiens (soit 33 chiens) avec un hématocrite diminué (Figure 18).

Pour les deux critères, plus de 50% des animaux rentrent dans les valeurs usuelles (soit 80 chiens).

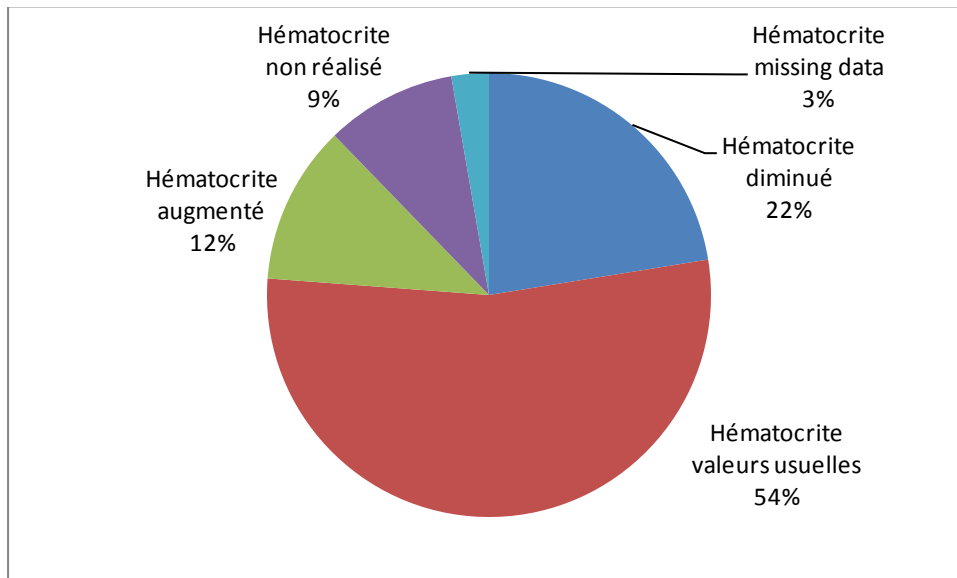


Figure 18 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'hématocrite à l'admission

II.5.B. LEUCOPENIE

Nos données montrent que 36% des chiens (soit 53 chiens) admis pour parvovirose présentaient effectivement une leucopénie. En revanche près de 50% des animaux (soit 70 chiens) avaient une population de globules blancs dans les valeurs usuelles.

Comme pour l'hémoglobinémie et l'hématocrite, la mesure n'a pas été réalisée sur 11,6% des chiens, soit 17 animaux, et les données sont manquantes pour 6 chiens. (Figure 19)

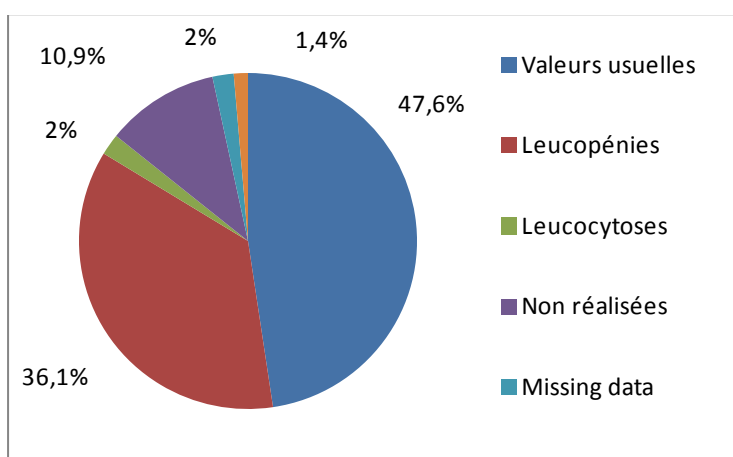


Figure 19: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la numération des globules blancs à l'admission

Nos données indiquent également que le taux de mortalité est de 23% pour les animaux dont la numération blanche est en baisse 24 à 48h après admission, contre 10% de mortalité pour les animaux dont la numération augmente.

Sur les 70 chiens dont le nombre de globules blancs étaient dans les valeurs usuelles à l'admission, 10 ont eu un second hémogramme. Sur les 10 chiens analysés, 7 présentaient une leucopénie lors du second contrôle.

II.5.C. LYMPHOCYTES

Sur les 117 animaux ayant subi un comptage des lymphocytes à l'admission, 72 chiens présentaient une lymphopénie, soit 55% des animaux, et 45 animaux avaient une numération des lymphocytes dans les valeurs usuelles, soit 35% des animaux.

Le taux de mortalité pour les chiens présentant une lymphopénie est de 11% contre 9% pour les animaux avec une numération de lymphocytes dans les valeurs usuelles

II.6. BIOCHIMIE D'ADMISSION

II.6.A. PROTEINES TOTALES/ ALBUMINE

Nos données rapportent que 20% des malades souffraient d'une hypoalbuminémie, alors que près de 50% des chiens avaient une albumine dans les valeurs usuelles.

La mesure de l'albuminémie n'a pas été réalisée sur 22% des animaux, et les données sont manquantes pour 6% d'entre eux (Figure 20).

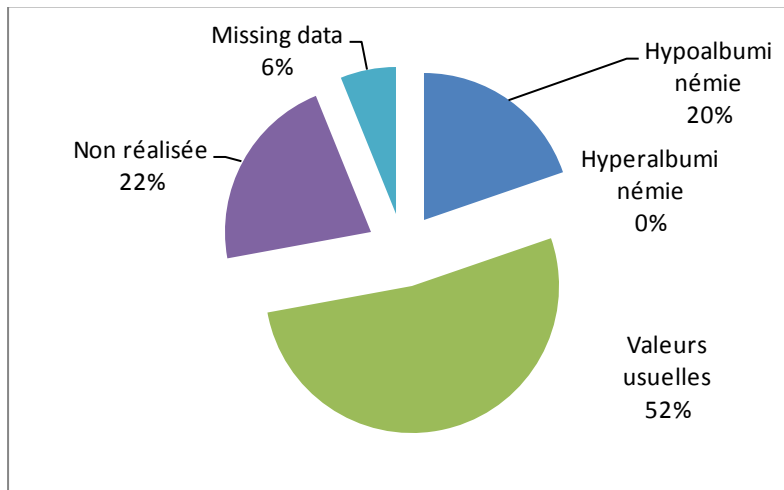


Figure 20: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de l'albuminémie

On note une durée d'hospitalisation moyenne de 4,8 jours pour les animaux en hypoalbuminémie (SD= 3,2, Min= 0, Max= 11) contre 3,9 jours pour les animaux avec une albuminémie normale (SD= 2,3, Min= 0, Max= 10). De plus le taux de mortalité est de 13,4% pour les animaux avec une albumine basse contre 10,4% pour les animaux dans les valeurs usuelles.

II.6.B. GLYCEMIE

Nos analyses montrent que 8,8 % des chiens présentaient une hypoglycémie au moment de leur admission à l'ENVT, 43,5% d'entre eux avait une glycémie dans les valeurs usuelles, 2,1% avaient une hyperglycémie. Les données sont manquantes pour 6,1% des animaux et la mesure n'a pas été réalisée sur près de 40% des chiens.

Si l'on ne prend que les animaux dont la mesure de glycémie a été réalisée, on arrive à une proportion de 16% de chiens en hypoglycémie, 3,8% en hyperglycémie, 80% dans les valeurs usuelles (Figure 21).

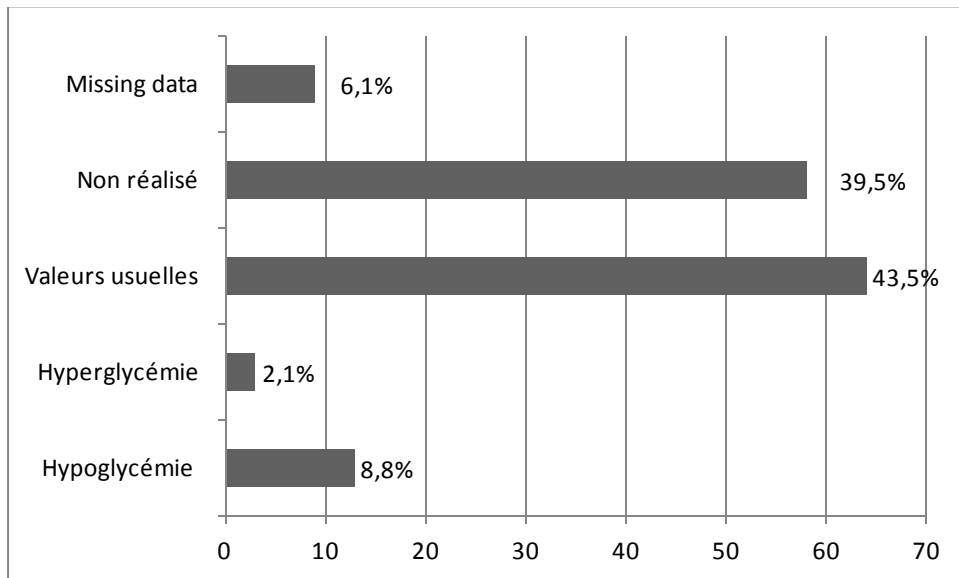


Figure 21 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction de la glycémie à l'admission

Le taux de mortalité pour les animaux présentant une hypoglycémie est de 31% contre 11% pour les animaux avec une glycémie dans les valeurs usuelles ou supérieure à celle-ci.

II.6.C. IONOGRAMME

Notre étude indique que pour le sodium et le potassium, la majorité des individus sont dans les valeurs usuelles (respectivement 53% et 71%). En revanche, 35% des chiens sont en hypochlorémie à leur admission contre 18% dans les valeurs usuelles (Figure 22).

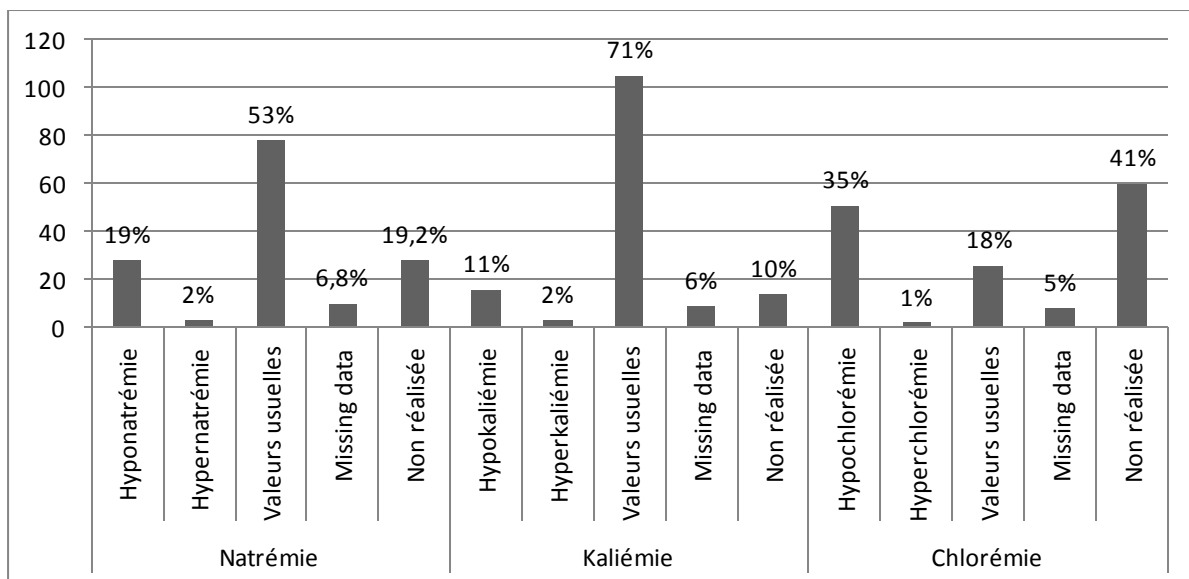


Figure 22 : Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du ionogramme à l'admission

II.7. SUIVI DE L'HOSPITALISATION

II.7.A. DUREE D'HOSPITALISATION

II.7.A.1. POPULATION TOTALE

La figure 23 représente une analyse du nombre de jours d'hospitalisation sur l'ensemble de la population de notre étude. Les données montrent que la durée d'hospitalisation se situe le plus souvent entre 3 et 6 jours pour la plupart des animaux (près de 50% de la population étudiée). 18% des chiens ont été hospitalisés pour une durée de plus de 6 jours et 22% de la population entre 0 et 2 jours.

Les données sont manquantes pour 15 animaux (Figure 23).

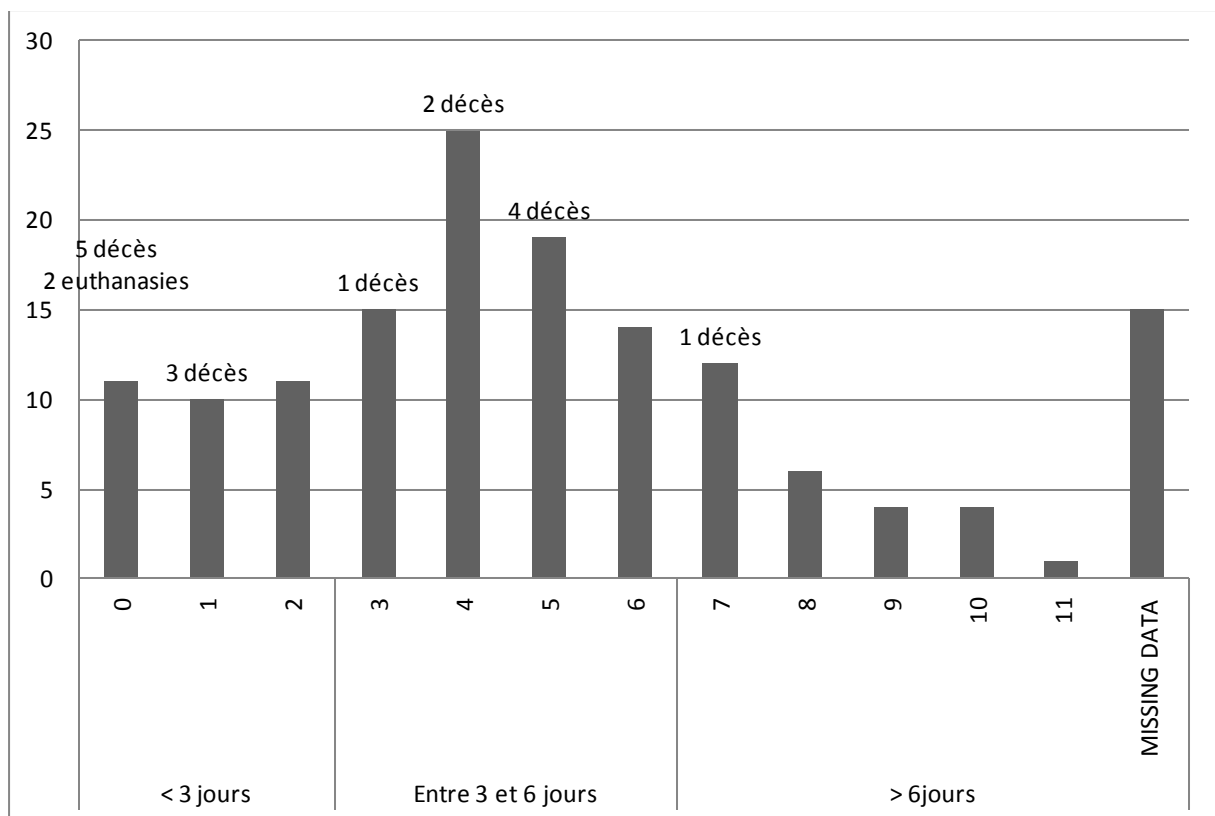


Figure 23: Répartition des cas de parvovirose canine en fonction du nombre de jours d'hospitalisation

II.7.A.2. ANIMAUX DECEDES

Les animaux décédés représentent 11% (soit 15 chiens) de la population étudiée. Quasiment 1/3 des ces animaux sont décédés le jour de leur hospitalisation (soit 5 chiens). De plus 50% de ces chiens sont décédés entre J0 (admission) et J1 (soit 8 chiens). Ensuite, si l'on regarde la tendance graphique, on remarque que la mortalité diminue entre J2 et J4 mais remonte jusqu'à ¼ de la population des animaux décédés à J5 (soit 4 chiens) (Figure 24).

Les animaux euthanasiés sont classés dans une catégorie à part. Notre étude montre que tous les deux chiens euthanasiés l'ont été le jour de leur admission.

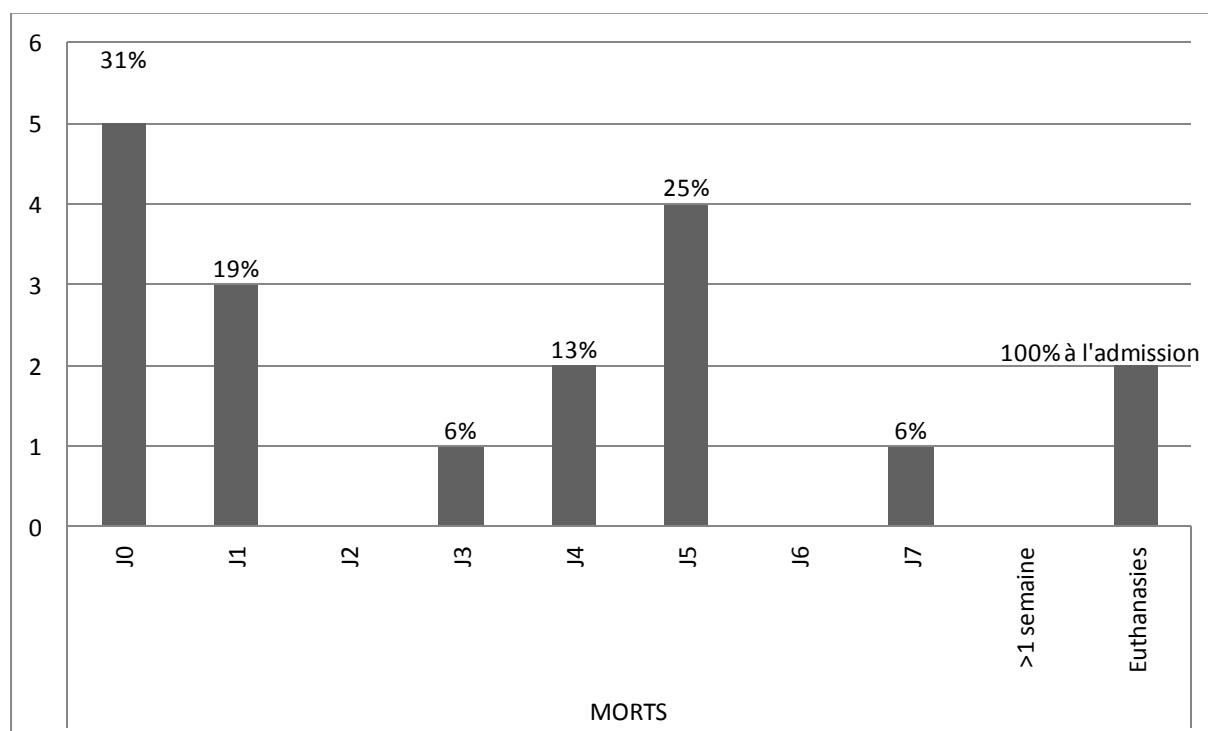


Figure 24 : Répartition des animaux décédés (n= 15) de parvovirose en fonction du nombre de jours d'hospitalisation

II.7.A.3. ANIMAUX SURVIVANTS

L'analyse graphique du nombre de jours d'hospitalisation sur les animaux vivant après leur prise en charge indique une durée d'hospitalisation située pour la grande partie des chiens entre J3 et J6 (Figure 25).

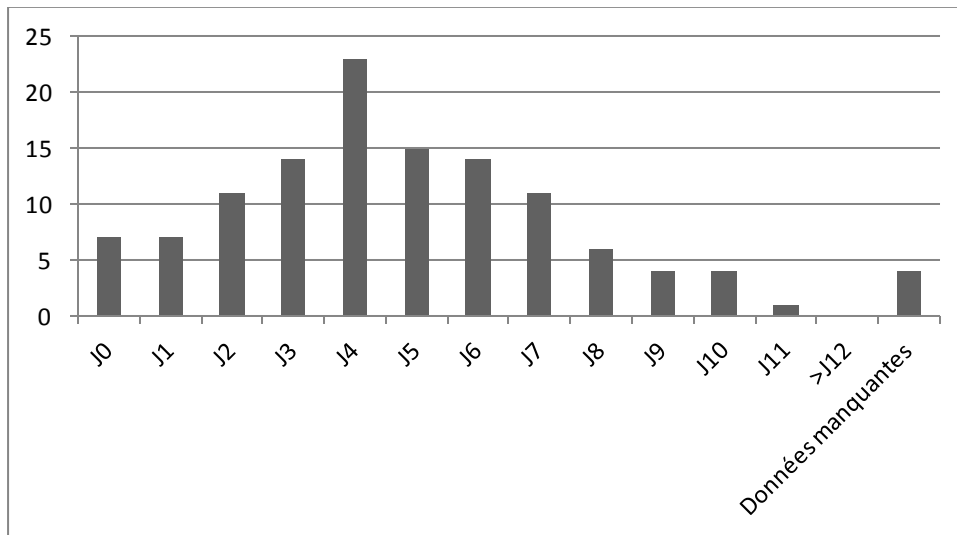


Figure 25 : Durée d'hospitalisation chez les animaux survivants

II.8. ANALYSE DE LA SURVIE

Nos analyses montrent que 80% des animaux (soit 118 chiens) ayant été pris en charge pour une parvovirose à l'ENVV étaient vivants à l'issue de leur prise en charge. Les animaux décédés naturellement représentent 11% (soit 16 morts) et les animaux euthanasiés 1% (soit 2 animaux) (Figure 26). Les données manquantes représentent 8% de la population totale (soit 11 animaux).

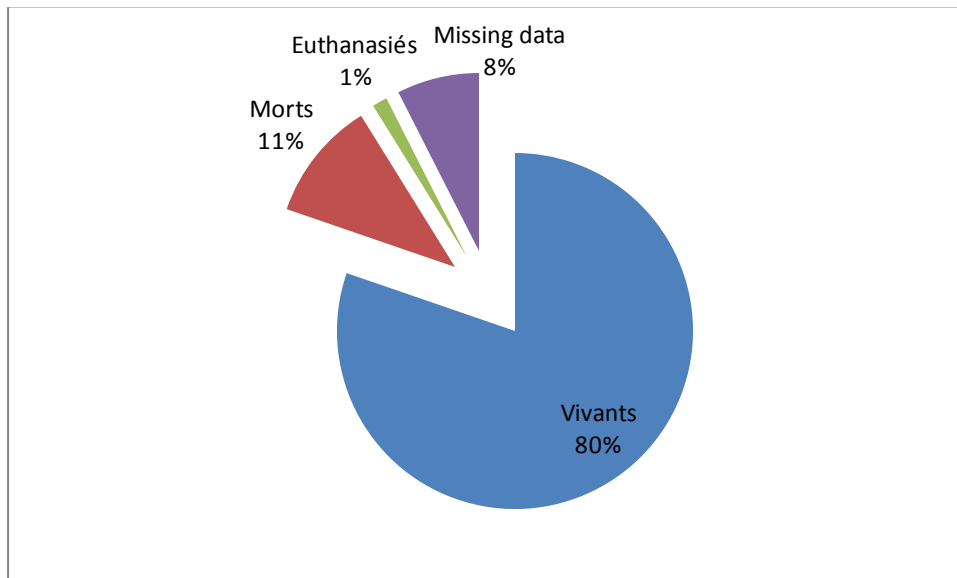


Figure 26 : Etude de l'issue

L'analyse des facteurs prédictifs de la survie montre que seules la glycémie à l'admission pourrait être prédictive de la survie ($p=0.05$) avec plus de 65 animaux chez lesquels cette valeur n'est pas disponible. Les animaux hypoglycémiques à l'admission ont plus de chance de mourir que les animaux normoglycémiques. Aucun des autres paramètres examinés n'est prédictif mais il existe une tendance pour la numération totale des globules blancs ($p=0.08$).

III. DISCUSSION

III.1. SIGNALEMENT

III.1.A. AGE

La tranche d'âge 6 semaines- 6 mois est décrite comme étant la période regroupant la majorité des cas de parvovirose. (Prittie, 2004), (Decaro, Buonavoglia, 2012). Une étude australienne menée par Ling et al., 2012 a confirmé cette tendance épidémiologique.

Près de 70% des animaux présentés pour parvovirose canine sur une période 10 ans à l'ENV avaient un âge inférieur à 6 mois, et rentraient donc dans la catégorie d'âge la plus représentée.

III.1.B. SEXE

Près de 90% des animaux étudiés dans cette étude n'étaient pas stérilisés. Ces chiffres peuvent s'expliquer du fait de l'âge des animaux atteints (voir plus haut), le plus souvent inférieur à 6 mois (70%), qui est inférieur à l'âge où l'on préconise, à l'ENVT et en France plus généralement, de commencer les stérilisations sur les animaux domestiques (6 mois environ). Cela explique probablement la surreprésentation des femelles non stérilisées dans notre étude.

Houston et al., 1996 montrent dans une étude rétrospective que les mâles entiers ont plus tendance à développer une parvovirose spontanée que les femelles non stérilisées. Ici les femelles entières forment près des deux tiers des animaux non stérilisés. Ce résultat ne correspond pas à ces données.

Les animaux stérilisés représentent un nombre très petit d'individus : 3 au total. Ils semblent donc sous-représentés parmi les animaux atteints de parvovirose.

III.1.C. RACE

Les Rottweillers et races apparentées, les Labradors, les Bergers Allemands sont décrits comme étant prédisposés à contracter la parvovirose (Houston et al., 1996). Cette observation se retrouve dans les résultats obtenus, avec la race Rottweiler qui est sur-représentée. Si l'on compare ce pourcentage avec le pourcentage de Rottweiler parmi la population de l'hôpital, on remarque qu'ils sont sur-représentés dans le cas de parvovirose. Les chiens de race American Staffordshire Terrier et Beauceron sont également sur représentés mais dans une moindre mesure.

Une étude a montré que les chiens de race avaient en moyenne une durée d'hospitalisation plus importante que les chiens croisés (Iris Kalli et al., 2010). Les chiens de pure race admis dans cette thèse ont en moyenne 1,4 jours de plus d'hospitalisation que les chiens croisés. Les croisés ont une durée d'hospitalisation moyenne de 3,3 jours contre 4,7 jours pour les chiens de race, avec des écart-types équivalents sur les deux populations ($SD=2,5$). Ces données vont dans le sens de ce qui a déjà été étudié auparavant mais cette différence n'est pas significative.

III.1.D. SAISONNALITE

Les données bibliographiques prétendent que l'été est la période où l'on voit le plus de parvovirose (Houston et al., 1996).

L'analyse graphique descriptive montre clairement que l'hiver est la saison la plus représentée avec la moitié des cas de parvovirose sur 10 ans pendant cette période (72 chiens).

L'été apparaît en dernière position avec très peu d'animaux (11 chiens) rentrés pour parvovirose. Ceci peut s'expliquer du fait de la fermeture des cliniques de l'ENVT pendant tout le mois d'Août. Il existe donc un biais facilement identifiable dans cette étude, les saisons ne possédant du coup pas la même durée. Une comparaison en proportionnalité avec le nombre d'admission à l'ENVT devra être réalisée pour contourner ce biais.

III.2. STATUT MEDICAL DES ANIMAUX

III.2.A. VACCINATION

Plus de la moitié des animaux atteints n'ont jamais été vaccinés contre le parvovirus (78 individus). Et près de trois-quarts des animaux n'avaient pas reçu une primo-vaccination complète (102 chiens). Ceci semble indiquer l'intérêt majeur d'une prophylaxie vaccinale contre ce virus pour tout chiot, comme il a déjà été décrit par Houston et al., 1996.

Si les animaux ayant reçu les deux injections de primo-vaccination et ceux ayant reçu le rappel annuel sont regroupés (soit 34 chiens), ils représentent presque un quart de la population. Ils ont tout de même été infectés par le virus. Cela peut vraisemblablement être relié avec le fait d'une interaction jusqu'à l'âge de 6 mois entre les anticorps maternels reçus avec le colostrum et la mise en place de l'immunité du chiot. Comme le suggère dans son étude Ling et al., 2012, les deux injections de primo-vaccination ne semblent pas être un gage d'immunité totale contre la parvovirose et cela se vérifie dans notre analyse descriptive. De plus les recommandations vaccinales des fabricants de vaccins sont une vaccination à 6, 9 et 12 mois (Bergman et al., 2006), ce qui est différent des protocoles de vaccination mis en place à l'ENVT, en général 2 et 3 mois d'âge pour la primo-vaccination. Décaler les dates de primo-vaccination pour éviter toute interférence avec les anticorps maternels ou réaliser une

troisième injection de primo-vaccination pourrait sembler judicieux à la vue des résultats obtenus.

La proportion baisse pour les chiens avec le rappel à un an, même s'il semble normal qu'ils soient sous-représentés étant donné que les chiots d'un âge inférieur à 6 mois sont surreprésentés dans l'étude.

III.2.B. VERMIFUGATION

Il a été établi qu'une infestation parasitaire favorisait l'infection par le parvovirus et aggravait l'expression des symptômes (Iris Kalli et al., 2010). Il est donc intéressant d'analyser le statut parasitaire de notre population.

Les animaux non vermifugés sont en majorité avec 54,1%, contre 36% d'animaux vermifugés et 10% d'animaux au statut inconnu. Ces résultats semblent concordants avec ce qui a été établi précédemment.

Cependant, comme il a été dit plus haut, les trois quart de la population d'animaux atteints ne sont pas correctement vaccinés et peuvent être qualifiés d'animaux « peu médicalisés ». On peut donc s'attendre facilement à ce que ces chiens ne soient pas non plus vermifugés.

III.3. EXAMEN CLINIQUE D'ADMISSION

III.3.A. ETAT INFLAMMATOIRE

III.3.A.1. TEMPERATURE

La température corporelle est un paramètre très important afin de déterminer la présence d'un processus inflammatoire ou infectieux. Nous aurions pu penser que la proportion de chiens en hyperthermie aurait été plus importante face à une gastro-entérite infectieuse, ici seulement 17,8% contre 61,6% de chiens normothermes. Ces résultats sont concordants avec d'autres études rétrospectives réalisées par Yilmaz et Senturk, 2007, et Kocaturk et al., 2010, où la proportion de chiens normothermes était la plus importante.

La température rectale semble n'être donc pas un facteur fiable de l'examen clinique lorsqu'il s'agit d'évoquer l'hypothèse de la présence d'une parvovirose. Une température rectale dans les valeurs usuelles ne permet pas, d'après nos résultats, d'exclure une parvovirose.

Les résultats sur les températures « extrêmes », soit inférieure à 36,5°C soit supérieure à 40°C, sont très intéressants. La moitié des animaux avec une hyperthermie majeure sont morts, soit par euthanasie, soit de mort naturelle, et 2 chiens sur trois avec une hypothermie majeure sont également décédés le jour de leur admission. Ces températures extrêmes peuvent être la conséquence de complications associées à la maladie (hypovolémie marquée, sepsis) qui rendent plus difficile la prise en charge et donc être la cause d'un taux de mortalité plus important.

De plus, si l'on regarde les taux de mortalité des catégories « hypothermie » (17,6%) et « hyperthermie » (34,6%), ceux-ci sont bien supérieurs au taux de mortalité global de la population (environ 10%, voir plus bas). Cependant, la température rectale à l'admission analysée comme une variable continue n'a pas de valeur pronostique dans cette population.

Il serait peut être intéressant de renouveler l'analyse statistique avec la température utilisée comme une variable catégorielle mais les effectifs extrêmes sont très faibles ce qui limite cette approche.

La température moyenne des animaux survivants et des animaux décédés de mort naturelle est la même (38,7°C), cependant l'écart-type chez les animaux décédés est deux fois supérieur à celui des survivants (1,7 contre 0,8). Ceci peut s'expliquer par une proportion d'animaux présentant des températures « extrêmes » plus importante dans la population des décédés.

III.3.A.2. POURCENTAGE DE DESHYDRATATION

L'état d'hydratation est un bon marqueur de sévérité de la maladie. Plus la déshydratation est importante plus l'animal est susceptible de développer des complications telles qu'un choc hypovolémique, une CIVD, et donc d'aggraver le pronostic (Prittie, 2004). Kocaturk et al., 2010, a observé dans son étude que les chiens atteints de parvovirose présentaient une déshydratation dans 81,3% des cas.

Dans notre étude, les animaux cliniquement déshydratés regroupent 70% de la population, soit une grande majorité. Ceci semble indiquer que la déshydratation fait partie des signes

cliniques fréquemment associés à la parvovirose et qui doivent être corrigés le plus rapidement possible.

L'analyse des animaux présentant une déshydratation sévère, supérieure à 10%, montre que le taux de mortalité (20%) est presque deux fois supérieur à celui de la population totale (environ 10%). Ces résultats descriptifs semblent suggérer que le pourcentage de déshydratation pourrait être un facteur prédictif de mortalité lors de parvovirose. Mais cela n'est pas confirmé par l'analyse statistique qui ne dégage pas de tendance.

Les résultats concernant la durée moyenne d'hospitalisation en fonction de l'état de déshydratation chez les animaux survivants montrent que la durée d'hospitalisation est sensiblement la même dans tous les cas de figure, aux alentours de 4 jours d'hospitalisation avec des écart-types quasiment identiques. La durée de prise en charge ne semble donc pas être affectée par la présentation initiale de l'animal en terme de déshydratation.

III.3.A.3. COULEUR DES MUQUEUSES

L'examen des muqueuses est très important car il apporte des informations essentielles sur le statut vasculaire de chaque animal.

Des muqueuses pâles, qui peuvent évoquer une vasoconstriction périphérique dans les états de chocs hypovolémiques en cours de décompensation ou sur une anémie, sont présentes sur environ 35% des chiens.

Il est difficile de savoir à quoi fait référence l'observation de muqueuses pâles sur un chien atteint de parvovirose canine car il peut aussi bien s'agir de la présence d'un choc hypovolémique que d'une anémie, associée aux saignements digestifs. Néanmoins, comme le suggèrent Yilmaz et Senturk, 2007, la présence de muqueuses pâles fait référence à un état pathologique avancé.

Les chiens de notre étude avec des muqueuses pâles représentent une part non négligeable parmi chiens atteints de parvovirose sur la période étudiée.

Les animaux avec des muqueuses congestionnées suggérant un état de choc septique, sont peu nombreux, environ 7 chiens. Seulement 1 chien sur les 7 est mort en hospitalisation, et la

durée moyenne d'hospitalisation chez ces chiens étaient de 4,3 jours (SD=3,4, Min=0, Max=10). En comparaison, la durée moyenne chez les chiens avec des muqueuses rosées ou pâles est sensiblement la même, respectivement 4,4 jours (SD= 2, Min= 0, Max=10) et 4,3 jours (SD= 3,1, Min=0, Max=10). La présence de muqueuses congestionnées n'a pas de valeur pronostique statistiquement significative chez les animaux atteints de parvovirose.

III.3.B. SIGNES DIGESTIFS

La parvovirose est une gastro-entérite d'origine infectieuse, il est donc très important d'analyser la survenue de signes digestifs notamment diarrhée et vomissements chez la population étudiée.

III.3.B.1. DIARRHÉE

La grande majorité des chiens (86%) de la population étudiée présentaient de la diarrhée au moment de leur admission, seuls 11% n'en n'avaient pas. Ces résultats sont conformes avec ce qui est couramment décrit (Prittie, 2004). Dans l'étude de Yilmaz et Senturk, 2007, tous les chiens diagnostiqués atteints de parvovirose présentaient de la diarrhée.

De plus, parmi les animaux avec de la diarrhée, presque deux tiers (61%) ont une diarrhée liquidienne, qui est le type de diarrhée le plus représenté. La parvovirose fait partie des gastro-entérites infectieuses pouvant devenir hémorragique, 36% des animaux en diarrhée avaient du sang frais dans leurs selles, ce qui représente presque un tiers de la population, soit une proportion non négligeable. Dans l'étude de Kocaturk et al., 2010, 97,6% des animaux présentaient une diarrhée hémorragique. Nos résultats montrent une proportion moins importante de chiens présentant ces symptômes, cela suggère qu'il ne faut donc en aucun cas exclure une parvovirose lors de diarrhée non hémorragique. La nature de la diarrhée n'a pas de valeur pronostique chez les chiens de notre étude.

III.3.B.2. VOMISSEMENTS

Plus de 90% des animaux présentaient des vomissements à leur admission.

Si l'on compare la proportion entre la présence de vomissements et de diarrhée, on remarque qu'une certaine partie de la population enregistrée dans nos résultats ne présentaient que des vomissements à l'admission. Cela suggère que les vomissements soient les premiers signes d'une infection par le parvovirus. La parvovirose canine doit donc rentrer immédiatement dans le diagnostic différentiel d'une « gastrite aigüe » sur un chiot, qui ne présente pas nécessairement une diarrhée au départ.

Près de 94% des chiens avec vomissements n'avaient pas de contenu sanguinolent ou fécaloïde. La présence de sang ou de vomissements fécaloïdes aurait pu faire penser à un pronostic plus sombre pour les animaux présentant ces signes. Les données montrent qu'aucun animal avec ces symptômes n'est décédé mais les effectifs sont faibles.

Il est intéressant de comparer la durée d'hospitalisation chez les animaux présentant des vomissements à l'admission et ceux sans vomissement à l'admission. La durée moyenne d'hospitalisation pour les chiens avec vomissements est de 4,4 jours (SD= 2,6, Min= 0, Max= 11) contre 4,2 jours (SD= 3,3, Min=0, Max=9) pour ceux n'en présentant pas. Les résultats n'indiquent pas de différence majeure entre la durée moyenne d'hospitalisation d'un animal avec ou sans vomissement à l'admission.

III.3.B.3. PALPATION ABDOMINALE

La palpation abdominale reste une évaluation subjective de l'examen clinique. Néanmoins, certains critères d'évaluation permettent de rendre cette manipulation fiable. La douleur, exprimée par un animal plaintif ou qui cherche à se retourner, un abdomen tendu, de par la contraction des muscles abdominaux, la sensation liquidienne, au moment de la palpation des anses intestinales, sont les critères d'interprétation utilisés de façon courante. On peut donc facilement regrouper les catégories « palpation abdominale anormale », qui regroupe ces trois critères, et palpation abdominale normale, qui exclue ces trois critères.

Près de 75% des animaux avaient une palpation abdominale « anormale », ce qui correspond à la présentation clinique habituelle. Cela peut vraisemblablement indiquer que cette manipulation, bien qu'opérateur-dépendante, doit faire partie de tout examen clinique d'un animal et qu'elle permet de guider le clinicien.

III.4. ETAT GENERAL

III.4.A. POIDS

De nombreuses données précédemment étudiées indiquent qu'un animal présentant un poids faible ou un score corporel peu élevé est susceptible de déclencher une parvovirose plus facilement et avec une clinique plus sévère (Schoeman et al., 2007).

Nos résultats semblent abonder dans ce sens, car le poids moyen calculé pour les animaux morts est de 9,1kg (SD= 6,2, Min= 0,79, Max= 20) contre 13,5 kg (SD= 9,6, Min= 2, Max= 50) pour les animaux vivants. Cependant la valeur élevée des deux écart-types obtenus pose une certaine réserve sur l'interprétation des valeurs obtenues qui ne sont pas statistiquement différentes.

III.5. HEMOGRAMME D'ADMISSION

Presque 20% des chiens de l'étude n'ont pas eu d'hémoogramme.

III.5.A. ANEMIE

Si l'on se réfère aux résultats obtenus au niveau de l'hémoglobinémie et de l'hématocrite, on constate que plus de la moitié des animaux (77 chiens) ne présentaient pas d'anémie à leur admission (hémoglobinémie et hématocrite dans les valeurs usuelles). Cela concorde avec les résultats obtenus par Kocaturk et al., 2010, où seulement 5% des chiens atteints de parvovirose avaient une anémie. La présence d'une anémie ne semble donc pas être systématique sur une parvovirose.

III.5.B. LEUCOPENIE

La parvovirose est décrite comme pouvant entraîner une panleucopénie majeure chez le chiot, attribuable à la destruction des cellules hématopoïétique au niveau de la moelle osseuse. (Vella, Ketteridge, 1985)

Seulement 36% des chiens avaient une leucopénie à l'admission à l'ENVT. La leucopénie ne semble donc pas systématique lorsqu'un animal déclenche une parvovirose. L'absence de leucopénie ne doit pas être un critère d'exclusion de la parvovirose. Nos données peuvent être comparée à celles obtenus dans l'étude de Kocaturk et al. où 62,7% des chiens présentaient une leucopénie.

Sur les 70 chiens dont le nombre de globules blancs étaient dans les valeurs usuelles à l'admission, 10 ont eu un second hémogramme. Sur les 10 chiens analysés, 7 présentaient une leucopénie lors du second contrôle. La leucopénie semble se mettre en place dans la majorité des cas mais le nombre de seconds hémogrammes est trop faible pour pouvoir analyser finement cette observation au plan statistique.

De plus, il a été montré dans certaines études cliniques que l'évolution du nombre de globules blancs pouvait être un bon indicateur de survie (Iris Kalli et al., 2010). Une augmentation des leucocytes dans les 24 à 48 h suivant l'admission est un indicateur de survie.

Nous avons étudié ce paramètre en regardant le taux de mortalité chez les animaux dont le nombre de globules blancs augmente et chez ceux dont il diminue.

La différence n'est pas très importante entre les deux populations : 23% de mortalité pour ceux dont la population blanche diminue contre 10% pour ceux dont elle augmente. Mais ces résultats sont concordants avec les précédentes études réalisées (Goddard et al., 2008).

Dans notre population la numération des leucocytes à l'admission a une valeur pronostique qui tend à être significative. En effet, au vu de l'effectif d'animaux observé une valeur de P égale à 0.08 peut être considérée comme indicative d'une tendance. Il est probable que le fort effectif d'animaux non leucopéniques (64%) explique cette observation qui est en désaccord avec les données de Goddard et al., 2008.

II.5.C LYMPHOCYTES

Presque 55% des animaux avaient une numération des lymphocytes diminuée à l'admission, tandis que 35% des animaux étaient dans les valeurs usuelles. En comparaison, Iris Kalli et al ont montré dans leur étude que 61% de leurs animaux étaient en lymphopénie à l'admission.

Le taux de mortalité pour les chiens présentant une lymphopénie est de 11% contre 9% pour les animaux avec une numération de lymphocytes dans les valeurs usuelles. La différence n'est pas importante et la numération lymphocytaire n'a pas de valeur pronostique dans notre étude.

III.6. BIOCHIMIE D'ADMISSION

III.6.A. PROTEINES TOTALES/ALBUMINE

Une diminution de l'albuminémie peut avoir des répercussions majeures sur l'état de santé général de l'animal.

Seulement 20% des chiens présentaient une hypoalbuminémie à la biochimie d'admission. La présence de signes digestifs (diarrhée, vomissements) aurait pu nous faire penser que la proportion de chiens atteint de parvovirose souffrant d'hypoalbuminémie aurait pu être beaucoup plus importante mais des résultats similaires ont été obtenus dans l'étude de Iris Kalli et al., où 32% de leur population étudiée était en hypoalbuminémie.

Etudions maintenant la durée moyenne d'hospitalisation chez les animaux en hypoalbuminémie à l'admission et comparons-la à celle des animaux avec une albuminémie dans les valeurs usuelles. Il y a 1 journée d'hospitalisation supplémentaire en moyenne pour les animaux en hypoalbuminémie, 4,8 jours de moyenne (SD= 3,2, Min= 0, Max= 11) contre 3,9 jours pour les animaux avec une albuminémie normale (SD= 2,3, Min= 0, Max= 10). Cependant l'écart-type obtenu pour ces deux moyennes est assez important et empêche d'établir une tendance fiable.

Pour ce qui est des taux de mortalité, il est de 13,4% pour les animaux en hypoalbuminémie contre 10,4% pour les animaux avec une valeur normale. La différence n'est pas importante et l'albuminémie mesurée à l'admission n'a pas de valeur pronostique dans notre population.

III.6.B.GLYCEMIE

La complication la plus courante lors d'une parvovirose reste l'hypoglycémie, induite par une anorexie et la présence de signes digestifs qui perdurent mais aussi dans les cas sévères par les complications septiques.

La part d'animaux en hypoglycémie est de 16%. Il s'agit d'une proportion non négligeable parmi la population de chiens à parvovirose. La glycémie semble être donc un paramètre qu'il est indispensable de mesurer afin d'adapter au mieux la prise en charge (complémentation en glucose notamment), même s'il semble que la majorité des animaux (80%) n'en déclenche pas. Cependant, il existe un biais dans les résultats obtenus, celui du grand nombre de données manquantes. La mesure de glycémie n'a pas été réalisée dans 40% des cas, on ne peut préjuger comment la part de chiens en hypoglycémie aurait varié si la mesure avait été faite systématiquement.

En revanche, il existe une valeur pronostique de la glycémie sur la mortalité dans notre étude. Ce résultat n'est pas surprenant car l'hypoglycémie est observée le plus souvent chez les animaux les plus sévèrement atteints, les plus jeunes ou atteints de complications septiques.

III.6.C. IONOGRAMME

Les déséquilibres électrolytiques sont courants lors d'affections gastro-intestinales et la mesure des concentrations ioniques sanguines revêt un intérêt non négligeable afin d'optimiser la prise en charge des patients.

L'hypochlorémie est l'anomalie électrolytique que l'on retrouve le plus souvent (35%), suivie de l'hyponatrémie (19%) et de l'hypokaliémie (11%). Ces désordres sont attribuables à l'anorexie, aux vomissements et à la diarrhée (Schoeman et al., 2013). Dans l'étude de Iris Kalli et al., l'hyponatrémie est présente pour 56% des animaux et l'hypokaliémie pour 9%. En revanche l'hypochlorémie n'est pas renseignée.

III.7. SUIVI DE L'HOSPITALISATION

III.7.A. DUREE DE L'HOSPITALISATION

III.7.A.1. POPULATION TOTALE

Il semble qu'une tendance se dégage à la vue de l'analyse graphique avec un nombre de jours d'hospitalisation compris entre 3 et 6 jours pour la moitié des animaux. Il y a également une proportion non négligeable (22%) d'animaux hospitalisés sur une durée supérieure à 6 jours.

III.7.A.2. DUREE D'HOSPITALISATION CHEZ LES ANIMAUX DECEDES

Il semble que se dégage deux populations parmi les animaux décédés.

Un tiers des animaux est décédé le jour de leur admission, cela peut être expliqué par un état général trop dégradé et une présentation clinique critique (déshydratation, hyperthermie).

Une autre population se dégage. Il s'agit d'animaux ayant été pris en charge à leur admission et qui sont décédés au bout trois à 5 jours après, comme s'il existait une non-réponse à la prise en charge thérapeutique chez ces animaux du fait de complications cliniques et biologiques trop importantes pour assurer la survie de l'animal. Parmi les animaux qui sont décédés et qui ont eu une hospitalisation supérieure à 3 jours (soit 8 chiens), 6 ont développé des complications cliniques. Sur 4 de ces chiens, une hypoglycémie était présente en cours d'hospitalisation, 1 chien a développé un sepsis et 1 chien a développé une CIVD.

III.7.A.3. ANIMAUX SURVIVANTS

Chez les animaux survivants, l'analyse graphique montre que la tendance est la même que pour la population totale, avec une majorité de chiens hospitalisés entre 3 et 6 jours. Cela peut s'expliquer par le fait que les animaux survivants représentent la grande majorité des animaux de notre population.

III.8. ANALYSE DE L'ISSUE ET DE LA SURVIE

Le taux de mortalité est d'environ 10%, ce qui indique que la parvovirose est une maladie infectieuse grave qu'il faut prendre en charge rapidement, puisque même une thérapeutique agressive ne garantit pas une survie de l'animal atteint.

Le taux de mortalité pour les animaux admis entre 2003 et 2008 est de 15,7%, et celui pour les chiens admis entre 2009 et 2013 est de 13,6%. Les résultats sont sensiblement les mêmes. Cela ne suggère pas d'amélioration de la survie malgré une optimisation de la prise en charge entre ces deux périodes avec la mise en place de pompes à perfusion et un suivi plus rigoureux du poids et de la pression artérielle.

CONCLUSION

La parvovirose est aujourd'hui l'une des maladies infectieuses canines les plus contagieuses. Elle est associée à une morbidité et une mortalité élevées. L'action du parvovirus canin, notamment sur les cellules à division rapide, est à l'origine d'une clinique variée (vomissements, diarrhée, immunodépression) qui peut découler sur des complications aux effets délétères (choc hypovolémique, sepsis, endotoxémie, mort). Malgré l'existence d'une vaccination efficace, cette gastro-entérite reste un motif courant de consultation d'urgence. Une étude rétrospective sur 147 cas de parvovirose canine reçus au centre hospitalier de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse entre 2003 et 2013 a été entreprise afin de faire une analyse descriptive des animaux atteints, de la présentation clinique observée et du taux de mortalité mais également de caractériser des facteurs prédictifs de mortalité. Les résultats obtenus montrent que les animaux de moins de six mois, non vaccinés, ainsi que les chiens de race Rottweiler, American Staffordshire Terrier, Beauceron et les femelles sont surreprésentés. Les signes cliniques tels que vomissements, diarrhée et déshydratation se retrouvent sur la majorité des chiens, ce qui n'est pas le cas de l'hyperthermie ou de la leucopénie. La majorité des animaux sont hospitalisés entre trois et six jours et le taux de mortalité global est de 10%. Seules l'hypoglycémie et plus marginalement la leucopénie à l'admission sont des facteurs prédictifs de mortalité.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Olivier DOSSIN, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **SAVARY Antoine** intitulée « **Etude rétrospective de 147 cas de parvovirose canine (2003-2013)** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

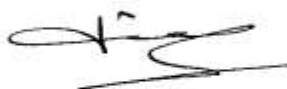


Fait à Toulouse, le 2 juin 2014
Docteur Olivier DOSSIN
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Jean-Pierre VINEL



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par déléation, la Vice-Présidente du CEVU
Madame Régine ANDRÉ OBRECHT



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

BIBLIOGRAPHIE

BERGMAN, MUNIZ, SUTTON, FENSOME, LING et PAUL, 2006. Comparative trial of the canine parvovirus, canine distemper virus and canine adenovirus type 2 fractions of two commercially available modified live vaccines. In: *The Veterinary record*, Vol. 159, p. 733-736.

BRADY, NORRIS, KELMAN et WARD, 2012. Canine parvovirus in Australia: The role of socio-economic factors in disease clusters. In: *The Veterinary Journal*, Vol. 193, p. 522-528.

DE MARI, MAYNARD, EUN et LEBREUX, 2003. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. In: *The Veterinary record*, Vol. 152, p. 105-108.

DECARO et BUONAVOGLIA, 2012. Canine parvovirus —A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. In: *Veterinary Microbiology*, Vol. 155, p. 1-12.

DELSARTE, 2009. Actualités thérapeutiques et propositions de facteurs pronostiques pour la parvovirose canine Synthèse bibliographique et étude rétrospective de 33 cas du service de soins intensifs de l'ENV Lyon (SIAMU). *Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon*, p22-58.

DI BARTOLA, 2011. Disorders of potassium: hypokalemia, hyperkalemia. In *Fluid, Electrolyte and Acid-Base disorders in small animal practice (Fourth edition)*. Elsevier Saunders, Saint-Louis, p91-116.

ETTINGER, FELDMAN, 2009. Canine Parvovirus. In : *Textbook of veterinary internal medicine expert consult, 7th edition, vol 2*. Elsevier Saunders, Saint-Louis, p 1007-1009.

GODDARD, LEISEWITZ, CHRISTOPHER, DUNCAN et BECKER, 2008. Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis. In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 22, p. 309-316.

GODDARD et LEISEWITZ, 2010. Canine parvovirus. In : *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, Vol. 40, p. 1041-1053.

HOUSTON, RIBBLE et HEAD, 1996. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 208, p. 542-546.

IKEDA, MOCHIZUKI, NAITO, NAKAMURA, MIYAZAWA, MIKAMI et TAKAHASHI, 2000. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. In : *Virology*, Vol. 278, p. 13-19.

IRIS, LEONTIDES, MYLONAKIS, ADAMAMA-MORAITOU, RALLIS et KOUTINAS, 2010. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. In : *Research in veterinary science*, Vol. 89, p. 174-178.

KOCATURK, MARTINEZ, ERALP, TVARIJONAVICIUTE, CERON et YILMAZ, 2010. Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. In : *Journal of Small Animal Practice*, Vol. 51, p. 478-483.

LARSON et SCHULTZ, 2008. Do two current canine parvovirus type 2 and 2b vaccines provide protection against the new type 2c variant? In : *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*, Vol. 9, p. 94-101.

LING, NORRIS, KELMAN et WARD, 2012. Risk factors for death from canine parvoviral-related disease in Australia. In : *Veterinary Microbiology*, Vol. 158, p. 280-290.

LOBETTI, JOUBERT, PICARD, CARSTENS et PRETORIUS, 2002. Bacterial colonization of intravenous catheters in young dogs suspected to have parvoviral enteritis. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 220, p. 1321-1324.

MANTIONE et OTTO, 2005. Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997-2000). In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 227, p. 1787-1793.

MARTELLA, CAVALLI, DECARO, ELIA, DESARIO, CAMPOLO, BOZZO, TARSITANO et BUONAVOGLIA, 2005. Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. In : *Clinical and diagnostic laboratory immunology*, Vol. 12, p. 1243-1245.

MISCHKE, BARTH, WOHLSEIN, ROHN et NOLTE, 2001. Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rhG-CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. In : *Research in veterinary science*, Vol. 70, p. 221-225.

MOHR, LEISEWITZ, JACOBSON, STEINER, RUAUX et WILLIAMS, 2003. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. In : *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 17, p. 791-798.

MONNET, 2001. Diagnostic de la parvovirose canine Etudes bibliographiques et expérimentale. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, p63-65.

MORAILLON, 1994. La parvovirose canine. In : *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Vol 170, p 653-652.

NELSON, COUTO, 2008. Canine parvoviral enteritis. In : *Small animal internal medicine, Fourth edition*. Elsevier Mosby, Saint-Louis, p 443-445.

OTTO, JACKSON, ROGELL, PRIOR et AMMONS, 2001. Recombinant bactericidal/permeability-increasing protein (rBPI21) for treatment of parvovirus enteritis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. In : *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 15, p. 355-360.

PETIT, 2010. Evolution du parvovirus canin et conséquences sur le diagnostic et la prophylaxie médicale: étude bibliographique. *Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort*, p 51- 63.

PRITTIE, 2004. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. In : *J Vet Emerg Crit Care*, Vol 14, p 167- 176.

SCHAER, 2006. Parvovirose canine. In : *Médecine clinique du chien et du chat*. Masson, Paris, p 82- 83.

SCHOEMAN, GODDARD et LEISEWITZ, 2013. Biomarkers in canine parvovirus enteritis. In : *New Zealand Veterinary Journal*, Vol. 61, p. 217-222.

SCHOEMAN, GODDARD et HERRTAGE, 2007. Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critically ill puppies with parvoviral diarrhea. In : *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 231, p. 1534-1539.

STAVISKY, RADFORD, GASKELL, DAWSON, GERMAN, PARSONS, CLEGG, NEWMAN et PINCHBECK, 2011. A case-control study of pathogen and lifestyle risk factors for diarrhoea in dogs. In : *Preventive Veterinary Medicine*, Vol. 99, p. 185-192.

STEPITA, BAIN, et KASS, 2013. Frequency of CPV Infection in Vaccinated Puppies that Attended Puppy Socialization Classes. In : *Journal of the American Animal Hospital Association*, Vol. 49, p. 95-100.

THIRY, 2002. Virologie Clinique du chien et du chat. In: *Collection Virologie clinique*. Le point vétérinaire, p 203.

VELLA et KETTERIDGE, 1985. Canine parvovirus: A new pathogen. London, Springer, 58 p. ISBN 3540543147

YILMAZ et SENTURK, 2007. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. In : *The Journal of small animal practice*, Vol. 48, p. 643-650.

Résumé :

La parvovirose canine est aujourd'hui l'une des maladies infectieuses canines les plus contagieuses. Elle est associée à une morbidité et une mortalité élevées. L'action du parvovirus canin, notamment sur les cellules à division rapide, est à l'origine d'une clinique variée (vomissements, diarrhée, immunodépression) qui peut entraîner des complications aux effets délétères (choc hypovolémique, sepsis, endotoxémie, mort). Malgré l'existence d'une vaccination efficace, cette gastro-entérite reste un motif courant de consultation d'urgence. Une étude rétrospective sur 147 cas de parvovirose canine reçus au centre hospitalier de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse entre 2003 et 2013 a été entreprise afin de faire une analyse descriptive des animaux atteints, de la présentation clinique observée et du taux de mortalité mais également de caractériser des facteurs prédictifs de mortalité. Les résultats obtenus montrent que les animaux de moins de six mois, non vaccinés représentent la majorité des animaux et que les chiens de race Rottweiler, American Staffordshire Terrier et Beauceron ainsi que les femelles sont surreprésentés. Les signes cliniques tels que vomissements, diarrhée et déshydratation se retrouvent sur la majorité des chiens, ce qui n'est pas le cas de l'hyperthermie ou de la leucopénie observés respectivement chez 17.8 et 36.1% des chiens atteints. La majorité des animaux sont hospitalisés entre trois et six jours et le taux de mortalité global est de 10%. La présence d'une hypoglycémie et dans une moindre mesure la leucopénie, semblent être des facteurs prédictifs de mortalité.

Mots-clés : Parvovirus, chien, étude rétrospective, signes cliniques

Abstract :

Parvoviral-enteritis is currently one of the most contagious and lethal infectious disease of dogs. The effects of canine parvovirus, especially on rapidly dividing cells, induces numerous clinical signs (vomiting, diarrhea, immune-depression) which can be associated with severe complications (hypovolemic shock, sepsis, endotoxemia, death) in case of absence of treatment. Despite the availability of an effective vaccination, this gastroenteritis is still common in emergency and critical care. A retrospective study of 147 cases of parvoviral enteritis presented at the Veterinary Teaching Hospital of the University of Toulouse between 2003 and 2013 has been carried out to further characterize the signalment, clinical signs and mortality rate of affected dogs and also to analyze risk factors associated with death. The results revealed that unvaccinated puppies under the age of 6 months are in majority and that females and breeds like Rottweiler, American Staffordshire terrier and Beauce Shepherd were over-represented. Clinical signs like vomiting, diarrhea and dehydration were present for most of dogs but hyperthermia or leucopenia were observed in 17, 8 % and 36, 1% of dogs respectively. The majority of the affected dogs were hospitalized for 3 to 6 days and the mortality rate was 10%. Hypoglycemia and at lower extent leucopenia are risk factors associated with death.

Key words: Parvovirus, dog, retrospective study, clinical signs